

Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München
Komm. Direktor: Prof. Dr. M. M. Forell

DIE SOFORTTHERAPIE DER LEBENSBEDROHENDEN RESPIRATORISCHEN INSUFFIZIENZ
UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER PHARMAKODYNAMISCHEN WIRKUNG
DES ATEMANALEPTIKUMS VANILLINSÄUREDIÄTHYLAMID

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Hans Specht
aus München



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. G. FRUHMANN
Mitberichterstatter: Prof. Dr. M. M. FORELL
Dekan: Prof. Dr. Dr. E. KRAFT

Tag der mündlichen Prüfung: 10. März 1970

Inhaltsverzeichnis

Teil A	Seite
I. Einleitung	1
II. Methodik	2
III. Ergebnisse	3
1. Die Soforttherapie an Ort und Stelle	3
1.1 Diagnose	3
1.2 Die Lagerung des Patienten	4
1.3 Ursachen einer akuten Verlegung der Atemwege	5
1.4 Das Herstellen freier Atemwege	6
1.4.1 Das Öffnen des Mundes	6
1.4.2 Die Entfernung zähflüssigen oder festen Materials aus dem Nasenrachenraum	6
1.4.3 Das assistierte Husten	7
1.4.4 Die orale Intubation	7
1.4.5 Das Absaugen der tieferen Luftwege	7
1.4.6 Die Lagedrainage der Lunge	7
1.4.7 Die Beseitigung eines Bronchospasmus	8
1.4.8 Die operative Eröffnung der oberen Luftwege	8
1.5. Maßnahmen zum Freihalten der Atemwege	10
1.5.1 Die Entleerung eines vollen Magens	10
1.5.2 Die Fixierung der Zunge	11
1.5.3 Handgriffe gegen das Zurücksinken des Zungengrundes	11
1.5.4 Die orale Intubation	12
1.6 Zur ersten Hilfe geeignete Beatmungsmethoden	13
1.6.1 Ohne Beatmungsgerät durchführbar	13
1.6.1.1 Die manuellen Methoden	13
1.6.1.2 Die Atemspende	13
1.6.2 Verabreichung von Sauerstoff	16

	Seite
1.6.3 Die Beatmung mit einem Beatmungsgerät	16
1.6.3.1 Manuell zu bedienende Atembeutel	16
1.6.3.2 Automatische Beatmungsgeräte	17
1.7 Der Transport des asphyktischen Patienten	18
 2. Die Therapie der respiratorischen Insuffizienz in Spezialabteilungen	 18
2.1 Indikationen zur Respiratorbeatmung	19
2.1.1 Die mehrmalige Blutgasanalyse	19
2.1.2 Die Spirometrie	19
2.1.3 Klinische Indikationen	19
2.2 Gegenüberstellung von endotrachealer Intubation und Tracheotomie	21
2.2.1 Die endotracheale Intubation	21
2.2.1.1 Zulässige Anwendungsdauer	21
2.2.1.2 Relative Kontraindikationen	22
2.2.1.3 Orotracheale und nasotracheale Intubation	22
2.2.1.4 Vor- und Nachteile der endotrachealen Intubation	22
2.2.2 Die Tracheotomie	23
2.2.2.1 Vorzüge	23
2.2.2.2 Komplikationen	23
2.2.2.3 Die strenge Indikationsstellung	24
2.3 Formen der automatischen Beatmung mit positivem Druck	24
2.3.1 Die assistierte Spontanatmung	25
2.3.1.1 Voraussetzungen	25
2.3.1.2 Geräte	25
2.3.1.3 Vorzüge	25
2.3.2 Die kontrollierte Beatmung	25
2.3.2.1 Indikation	25
2.3.2.2 Die Festsetzung des Atemminutenvolumens	26
2.3.2.3 Die Anpassung des Patienten an den Respirator	26

	Seite
2.3.3 Die Beatmung mit intermittierendem positivem Druck (IPPB)	28
2.3.3.1 Die Folgen für den Kreislauf	28
2.3.3.1.1 Bei kreislaufgesunden Personen	28
2.3.3.1.2 Bei Personen mit pathologischen Herz-Kreislaufverhältnissen	28
2.3.3.1.3 Die Bedeutung des hämodynamischen Effekts von IPPB	29
2.3.3.1.4 Konsequenzen für die Durchführung des IPPB	30
2.3.3.2 Die Folgen für das Lungengewebe	33
2.3.3.2.1 Die Respiratorlunge	33
2.3.3.2.2 Konsequenzen für die Durchführung des IPPB	35
2.3.3.3 Mittelbare Komplikationen bei der Langzeitbeatmung	37
2.3.3.4 Zusammenfassung der wichtigsten Richtlinien für die positive Druckbeatmung	38
2.4 Respiratoren	39
2.4.1 Volumengesteuerte Respiratoren	39
2.4.1.1 Wirkungsprinzip	39
2.4.1.2 Vor- und Nachteile	40
2.4.1.3 Bevorzugte Indikationen	40
2.4.2 Druckgesteuerte Respiratoren	40
2.4.2.1 Wirkungsprinzip	40
2.4.2.2 Vor- und Nachteile	40
2.4.2.3 Bevorzugte Indikationen	41
2.5 Die Behandlung von asphyktischen Neugeborenen	41
2.5.1 Ursachen der Neugeborenenasphyxie	42
2.5.2 Die Indikation für therapeutische Maßnahmen	42
2.5.3 Die Intubation	43
2.5.4 Formen der Therapie	43
2.5.4.1 Die Atemspende	43
2.5.4.2 Manuelle Beatmungsgeräte	44
2.5.4.3 Automatische Beatmungsgeräte	44
2.5.4.4 Inkubatoren	44
2.5.4.5 Die Gabe von Pufferlösungen	44

Teil B

I.	Einleitung	45
II.	Methodik	46
III.	Ergebnisse	47
	1. Gesunde Personen	47
	1.1 Mittelwerte	47
	1.2 Einzelbeispiele	48
	2. Patienten	49
IV.	Diskussion	49
V.	Anhang	52
	Tabellen	53
	Abbildungen	56
	Anlage: Einzelergebnisse und Versuchsprotokoll	64
	Zusammenfassung	78
	Literaturverzeichnis A	82
	Literaturverzeichnis B	101
	Lebenslauf	103

Teil A

I. Einleitung

Es gibt kaum ein medizinisches Fachgebiet, das nicht berührt wird vom Problem der akuten respiratorischen Insuffizienz, Störung einer vitalen Funktion des menschlichen Organismus.

Der Umfang, den ihre Therapie heute einnimmt, ist erheblich: So überblickt man im Reanimationszentrum "Hôpital Claude Bernard", das 1954 als erstes dieser Art auf französischem Boden erstellt wurde, ein Krankengut von insgesamt 5000 Patienten (P. MOLLARET u. MA¹²⁴). Die Anteile aufeinanderfolgender Jahre an der genannten Zahl geben Zeugnis von einer dynamischen Entwicklung: 1955 behandelte das Zentrum noch 147, 1960 dagegen schon 584 Patienten. Der entscheidende Impuls zu dieser Entwicklung ging aus von der großen skandinavischen Polioepidemie des Jahres 1952: Damals wurde es nötig, mit einem Mal sämtliche verfügbaren Kräfte und Mittel einzusetzen, um die betroffenen Menschen vor dem sonst unausweichlichen Tod durch Atemlähmung zu bewahren.

Gründliche Vorbereitung ermöglichte die Bewältigung der Aufgabe. Ein Bericht aus dem "Johannesburg Hospital" drückt die Erfolge der modernen Therapie in Zahlen aus: Von 70 Patienten, die innerhalb eines Jahres wegen akutem Versagen der Atmung moribund eingeliefert wurden, starben nur 24 (34 %). Fünf Todesfälle waren der nicht zu beheben- den respiratorischen Insuffizienz anzulasten, die übrigen Patienten starben am Primärleiden oder seinen Komplikationen (S. R. LYNCH u. MA¹¹⁸).

Doch nicht nur in der Fachklinik, auch an der Unfallstelle kommt der Beseitigung der akuten respiratorischen Insuffizienz und einer Wiederbelebung der Atmung stetig wachsende Bedeutung zu. Mehr als 17000 Menschen fanden 1967 auf den Straßen der Bundesrepublik Deutschland den Tod. Legt man eine Statistik aus dem Kantonhospital Lausanne

zugrunde (E. JEANNET⁹⁶), so haben 83 % der Verunglückten Schädel-Hirntraumen, 70 % Thoraxtraumen davongetragen, also Verletzungen, welche besonders häufig von schwersten Störungen der Atmung begleitet sind.

Die zunehmende Konfrontation nicht nur des Anaesthesisten, sondern des Arztes überhaupt mit der akuten respiratorischen Insuffizienz verlangt immer subtilere Kenntnis ihres Wesens und ihrer Therapie. Denn das rasche und gezielte Eingreifen des Kundigen wird nicht selten den totalen Atemstillstand verhindern oder, wenn er bereits eingetreten ist, ihm den Charakter des unwiderruflichen Ereignisses nehmen.

II. Methodik

Im Teil A wird versucht, im Gegensatz zur herkömmlichen Behandlung die Möglichkeiten einer "aggressiven" (H. J. SLUITER u. MA¹⁷⁶) Soforttherapie der lebensbedrohenden respiratorischen Insuffizienz nach dem jetzigen Stand der Weltliteratur eingehend zu erörtern und die einzelnen Verfahren nach ihrer Zweckmäßigkeit kritisch miteinander zu vergleichen.

Es ist angebracht, die Skala der rettenden Maßnahmen zu unterteilen in solche, die

- sofort an Ort und Stelle durchgeführt werden können und müssen, also in erster Linie zur Wiederbelebung geeignete Maßnahmen und in andere, die
- wegen des Aufwands an Zeit, Gerät und Personal auf spezialisierte Abteilungen beschränkt bleiben müssen.

Diese Unterteilung entspricht zugleich der abgestuften Dringlichkeit der Einzelmaßnahmen.

III. Ergebnisse

1. Die Soforttherapie an Ort und Stelle

1.1 Diagnose

Folgende, unmittelbar wahrnehmbare Anzeichen weisen auf eine Insuffizienz der Atmung hin:

a) Die gründliche Beobachtung des Patienten muß allen übrigen Maßnahmen vorangehen: Bei der Atemlähmung vom zentral-bulbären Typ stehen unkoordinierte, in ihrer Amplitude verminderte Thoraxbewegungen im Vordergrund. Dagegen wird die spinale oder periphere Atemlähmung an der zwar flachen, beschleunigten, aber regelmäßigen Atmung erkannt. In fortgeschrittenen Fällen sticht die durch eine Zwerchfellparese entstehende inspiratorische Einziehung des Abdomens als Leitsymptom hervor. Interco-stale Einziehungen während der Inspiration zusammen mit dem vermehrten Einsatz der Atemhilfsmuskulatur sprechen für eine erhebliche Obstruktion der Luftwege. Asym-metrische und paradoxe Bewegungen des Brustkorbs lassen an einen Pneumothorax denken. Das Vorhandensein von Unruhe, ängstlichem Gesichtsausdruck, Blutdrucker-höhung und Zyanose sind für die Hyperkapnie charakteristisch, doch kann die Zyanose auch fehlen, z. B. bei Anämie. Beim Darniederliegen des peripheren Kreislaufs geht sie in eine fahle Blässe über. Ist der Patient bewußtlos, dann muß eine weit fortge-schrittene Asphyxie abgeklärt werden.

b) Auskultatorisch wird eine sehr schwache Atmung unschwer bemerkt, wenn der Un-tersuchende sein Ohr an Mund und Nase des Patienten legt. Trachealrasseln und in-spiratorischer Stridor weisen auf eine vermehrte Schleim- und Flüssigkeitsansammlung in den oberen Luftwegen und auf deren partielle Obstruktion hin. Das mit dem Stethos-kop zu diagnostizierende einseitige Fehlen des Atemgeräusches spricht für den Ver-schluß eines Hauptbronchus oder für einen Pneumothorax. Tachykardie und erhöhter Blutdruck sind bei Hyperkapnie häufig vorhanden. Sprechproben, z. B. in Form von

Zahlenkombinationen, geben ein Bild vom Bewußtseinszustand des Patienten.

c) Palpatorisch läßt sich die bei einer Atemlähmung noch verbliebene Muskelkraft abschätzen. Gleichmäßige, ungleichmäßige und asymmetrische Atembewegungen, auch intercostale Einziehungen bei der Inspiration sind zu fühlen. Feuchtigkeit und Kühle der Haut stützen den Verdacht auf einen zentralen Ursprung der respiratorischen Insuffizienz. Mundhöhle und Pharynx werden mit dem Finger nach Fremdkörpern ausgetastet.

d) Die Blutgasanalyse als sicherstes Hilfsmittel der Diagnostik ist an ein Labor gebunden. Sie soll deshalb später besprochen werden.

1.2 Die Lagerung des Patienten

Die erfolgreiche Behandlung der Asphyxie beginnt mit der richtigen Lagerung des Opfers. P. SAFAR¹⁶⁵ vertritt die Ansicht, der Patient sollte zunächst in seiner ursprünglichen Position beatmet werden. Das gilt für die initiale Oxygenation und wenn er ohne Gefahr einer weiteren Schädigung oder ohne umfangreiche Vorkehrungen nicht bewegt werden kann. Auf längere Sicht ist es jedoch zweckmäßig, den Patienten in die für eine fachgerechte Versorgung optimale Stellung zu bringen. Es bieten sich an:

a) Die Bauchlage ermöglicht das Abfließen von Blut und Mageninhalt oberhalb des Larynx. Dagegen erlaubt sie nicht die Anwendung der Atemspende und erschwert die Beobachtung des Patienten. So erklären sich Fälle, wo Verunglückte unbemerkt zyanotisch wurden und an Fremdkörpern erstickten, die den Larynx bereits erreicht hatten und nicht mehr abfließen konnten (P. SAFAR¹⁶²).

b) Die Rückenlage bietet gute Beobachtungsmöglichkeiten und freien Zugang zum Patienten, ist jedoch mit der höchsten Aspirationsfrequenz belastet (W. J. EWERWAHN⁶¹), wenn kein abdichtender Tubus in der Trachea liegt. Auch ein Erhöhen der Schultern kann daran nicht viel ändern, dadurch wird in erster Linie ein müheloses Überstrecken

des Kopfes erreicht (P. SAFAR ¹⁶⁵). Dennoch gibt man der Rückenlage im Sinne einer bequemen Versorgung des Patienten meist den Vorzug (P. SAFAR ¹⁶²).

c) Die stabile Seiten- oder "Nato"-Lage vereint Vorteile und vermeidet manche Schwächen der beiden erstgenannten Lagerungsformen, vor allem wenn noch eine Spontanatmung des Patienten vorhanden ist (R. FREY ⁶³, P. SAFAR u. MA ¹⁶³, E. LÄUPPI ¹⁰⁹): Der Oberkörper des Verunglückten, der auf dem Rücken liegt, wird seitlich gedreht bis zur Mittelstellung zwischen Seiten- und Bauchlage. Das Vorziehen des abgewinkelten unteren Beines als drittem Punkt dient der Stabilisierung. Wird dazu das Becken hochgelagert, so kann Blut und Mageninhalt zur Seite abfließen, der Patient bei verminderter Aspirationsgefahr genau überwacht und wirksam versorgt werden.

1.3 Ursachen einer akuten Verlegung der Atemwege

a) Die Fremdkörperaspiration ist ein überaus häufiges Ereignis bei Unfällen, die einen völligen oder auch nur teilweisen Bewußtseinsverlust mit Schluckstörungen zur Folge haben. Schädel-Hirntraumen, Vergiftungen und Ertrinken sind an dieser Stelle besonders hervorzuheben. Nach den vielzitierten Untersuchungen E. LÄUPPIS ¹⁰⁹ hatten von 300 Verkehrstoten 157 (52 %) Fremdkörper aspiriert, zumeist Blut. In 43 Fällen (14,3 %) war dies als alleinige, in weiteren 78 Fällen (26 %) als konkurrierende Todesursache anzuschuldigen. K. H. BAUER ¹² bestreitet zwar die Rolle der Aspiration als alleinige Todesursache, mißt ihr aber in 21 % der Fälle beim reduzierten Allgemeinzustand des Verunglückten eine erhebliche Bedeutung als konkurrierende Todesursache zu.

b) Das Zurücksinken des Zungengrunds bei Bewußtlosen bis zur hinteren Pharynxwand bewirkt den Verschuß des Pharynx nach Art eines Kugelventils. Gemäß S. MORIKAWA u. MA ¹²⁶ ist dieser Mechanismus von der Lage des Patienten unabhängig und am deutlichsten - klinisch wie röntgenologisch - bei gebeugtem Kopfe nachweisbar.

c) Verschiedene Ursachen: Die Aspiration von Fremdkörpern, welche nicht mit Un-

fällen oben erwähnter Art in Zusammenhang steht, kann z. B. im Schlaf vorkommen, wenn Zahnprothesen nicht entfernt wurden. Kleine Kinder neigen dazu, ungeeignete Gegenstände in den Mund zu nehmen, die sie dann, oft durch einen momentanen Schreck bedingt, "in den falschen Hals bekommen". Auch das "sich Verschlucken" beim Essen oder Trinken ist eine, jedoch meist harmlose, Aspiration von Fremdkörpern.

Traumatische Schädigungen des Larynx führen zur partiellen oder totalen Obstruktion. Durch Einwirkung von Gasen, Säuren, Laugen und ähnlichen Agentien kann die Schleimhaut schwellen, zerstört und abgelöst werden. Es entsteht eine Obstruktion (E. H. CONNER u. MA ⁴²).

Es seien noch die akute Schleimüberproduktion (z. B. infolge Kampfgaseinwirkung), das akute Lungenödem verschiedenster Genese sowie akute Entzündungen im Kehlkopfbereich genannt (Croup, Pseudocroup, Stiche verschluckter Insekten), schließlich Spasmen der Larynx-, der Bronchial- und der Kaumuskulatur.

1.4 Das Herstellen freier Atemwege

1.4.1 Das Öffnen des Mundes kann im Falle eines Trismus schwierig werden. Es geschieht dann durch einen kleinen Schlag mit der Handkante gegen das Kinn, so daß der Krampf kurzzeitig gelöst wird und der Helfer einen bereitgehaltenen Keil - harte Materialien sind unzuweckmäßig - zwischen die Zähne schieben kann. Ein zweiter Weg besteht im Einführen des Fingers hinter die Molaren vor dem Kieferwinkel. Von dort aus wird versucht, die Zahnreihen zu öffnen (H. KILLIAN u. MA ¹⁰³).

1.4.2 Die Entfernung zähflüssigen oder festen Materials aus dem Nasenrachenraum gelingt meist mit den Fingern. Auch das Absaugen mit dem Mund kann versucht werden. Gegen Biß schützt ein zwischen die Zähne des Verunglückten geschobener Keil oder der sog. Kiefer-Wangengriff: Mit Daumen und Zeigefinger einer Hand wird beidseitig eine Wangentasche zwischen die Zahnreihen gedrückt. Besteht der Verdacht, daß

grobes Material bereits tiefer aspiriert worden ist, so kann noch

1.4.3 das assistierte Husten versucht werden (R. AEPLI¹, P. SAFAR¹⁶⁵): Dem langsamen tiefen Einblasen von Luft in den Mund des Patienten bzw. dessen tiefem Atemzug folgt ein plötzlicher kräftiger Druck mit beiden Händen auf den Thorax.

1.4.4 Die orale Intubation wird aus systematischen Gründen später behandelt. Für die Praxis sei hier hervorgehoben, daß der Helfer nach Möglichkeit sofort intubieren muß, wenn keine erheblichen Obstruktionen in den Luftwegen des Patienten seine wirksame Beatmung verhindern. Nach der Intubation wird gegebenenfalls abgesaugt (s. u.), dann erfolgt unverzüglich die künstliche Beatmung.

1.4.5 Das Absaugen der tieferen Luftwege geschieht zweckmäßig über einen Endotrachealtubus. Weil es den Einsatz zumeist nicht augenblicklich verfügbarer Hilfsmittel erfordert, muß häufig darauf verzichtet werden. Mit Geräten, die manuell oder mit dem Fuß, wie das nach H. u. A. RUBEN¹⁵³, zu bedienen sind, wie auch mit solchen, die nach dem O₂-Injektorprinzip arbeiten, läßt sich kein negativer Druck von 300 mmHg erzeugen. Dieser Wert kann nur mit Motorkraft erzielt werden und ist zum wirkungsvollen Absaugen der tieferen Luftwege nötig (H. POULSEN¹⁴⁵, P. SAFAR¹⁶¹). Der Reizhusten, welcher beim Patienten mit erhaltenen Reflexen das Absaugen begleitet, wirkt unterstützend, da er die Expektion größerer Materials fördert, das die Sonde nicht mehr passieren kann.

1.4.6 Die Lagedrainage der Lunge ist in jedem Fall von Aspiration unverantwortliche Zeitvergeudung; H. u. A. RUBEN¹⁵⁴ instillierten in 9 Tracheen von frischen Leichen Lungengesunder 1 1/2 l Wasser oder 1 %ige Kochsalzlösung. Bei 6 Leichen war durch keine Manipulation innerhalb einer Minute eine nennenswerte Wassermenge aus der Lunge zu erhalten. Wenn tatsächlich Wasser abfließt, stammt es aus dem Magen oder dem Totraum. Schließlich wird in die Alveolen gelangtes Süßwasser beim Lebenden vom Blutkreislauf aufgenommen, die Halbwertszeit liegt nach SWANN u. MA¹⁸⁴ bei 2 Minuten. Salzwasser dagegen (H. REH¹⁴⁷, F. M. WONG u. MA²⁰²), wie zuweilen auch chloriertes und Süßwasser (J. H. MODELL u. MA¹²²) rufen ein schaumiges Oedem

hervor, welches gleich zähem Schleim nicht abfließen kann. Dabei fanden H. u. A. RUBEN das Einblasen von Luft in die Lunge durch instilliertes Wasser zwar erschwert, aber nicht unmöglich, so daß eine Lagedrainage der Lunge auch als Voraussetzung für die Durchführung der künstlichen Beatmung nicht notwendig erscheint.

1.4.7 Die Beseitigung eines Brochospasmus: Der Begriff Bronchospasmus schließt nach G. F. FILLEY u. MA⁶² nicht nur den Krampf und die Hypertrophie der Bronchialmuskulatur, sondern auch das Oedem der Bronchialschleimhaut ein. Beim akuten Spasmus seien Aminophyllin i. v. und racemisches Adrenalin oder Isoproterenol zur Inhalation die wirksamsten Bronchodilatoren, Corticoide sind die wirksamsten Mittel gegen die multiple Bronchialobstruktion, doch ist ihr Wirkungsmaximum erst nach Stunden bis Tagen zu erwarten. B. LUCAS¹¹⁵ schlägt zur Krampflösung in den tiefen Luftwegen Atropin vor, in hohen Dosen rasch injiziert. Bei Patienten mit chronischer Obstruktion und zähem Sekret in den unteren Luftwegen sollte Atropin allerdings nicht angewandt werden. LUCAS und FILLEY befürworten auch die Möglichkeit, über lange Endotrachealtuben mit hohem Druck zu beatmen, den Krampf also zu sprengen.

Führt keine der besprochenen Maßnahmen zu freien Luftwegen, was vor allem bei traumatischer Schädigung von Larynx und Trachea sowie bei der Aspiration größerer fester Fremdkörper zu befürchten ist, dann darf mit einem operativen Eingriff nicht gezögert werden.

1.4.8 Die operative Eröffnung der oberen Luftwege

a) Die Coniopunktion erlaubt die Gasinsufflation über eine Kanüle. Es wird von erfolgreichen Anwendungen dieser Methode berichtet (P. SAFAR¹⁶¹). Dazu ist es nötig, reinen Sauerstoff durch eine Kanüle von wenigstens 3 mm innerem Durchmesser zu geben. Die Hyperkapnie kann auf diese Weise nicht beseitigt werden, sie erfordert weitgehende Eingriffe.

Ein Lufttröhrenschnitt erlaubt das Einlegen eines Beatmungstubus. Außerdem besitzt er den Vorzug, daß hochsitzende Obstruktionen auf diese Weise umgangen werden.

Fremdkörper, selbst solche, die schon bis zur Bifurkation gelangt sind, lassen sich meist von einer Tracheotomiewunde aus entfernen, wenn keine bronchoskopische Extraktionsmöglichkeit besteht.

Wird so der Luftröhrenschnitt zur allein lebensrettenden Maßnahme, dann stellt die Gefahr der später auftretenden Komplikationen keine Kontraindikation dar. Sie sollen hier nur erwähnt werden, soweit sie die Technik des Vorgehens bestimmen.

b) Die Coniotomie ist schnell und einfach auszuführen, wird aber abgelehnt, weil Schädigungen in Höhe des Ringknorpels häufig zu Chondritis, Perichondritis und Granulombildung mit schweren Stenosierungen des Larynx führen (G. PORTMANN u. MA¹⁴³, H. HAMELMANN⁷⁹). Ähnliches gilt auch für die

c) Tracheotomia superior: R. KUCHER¹⁰⁶ fand bei 5 oberen Tracheotomien 4 Stenosen. Wenn bei der mittleren Tracheotomie der Isthmus nur nach unten abgezogen wird, kann er die Kanüle ständig gegen das Cricoid drücken; auch in diesem Fall ist mit einer Komplikation zu rechnen (E. RÜGHEIMER¹⁵⁶).

d) Die Tracheotomia inferior hat den Nachteil, daß dabei der Abstand Haut-Trachea etwa 4 - 6 cm beträgt. So muß, von der deshalb erschwerten Technik abgesehen, die Kanüle entsprechend länger sein und kann infolge Dislokation eine bifurkationsnahe Tracheomalazie hervorrufen, kann zur einseitig endobronchialen Intubation führen (E. RÜGHEIMER). Zudem vergrößert sich die Gefahr der Arrosion des Truncus brachiocephalicus, je weiter caudal man eingeht. So bleibt die

e) Tracheotomia media als Mittelweg übrig. U. GÖTT⁷² beobachtete bei 200 mittleren Not-Tracheotomien keine ernsten Komplikationen. In der Chirurgischen Universitätsklinik München (H. HAMELMANN⁷⁹) wird der Isthmus nach oben abgezogen. Th. G. NELSON u. MA¹³⁰ empfehlen, den Isthmus zu teilen, E. RÜGHEIMER, ihn wenigstens zu inzidieren und nicht abzuziehen. So können 1. und 2. Trachealring geschont werden. Die Gefahr der Arrosionsblutung wird freilich nie ganz zu vermeiden sein: Ph. AMSTUTZ⁷ berichtete von 6 solchen Fällen aus 828, bei denen das Tracheostoma

zwischen dem 2. und 3. Trachealring lag. Die Ursache ist meist ein links der Medianebene entspringender Truncus, der in seinem weiteren Verlauf die Trachea hoch kreuzen muß.

Von den Hautschnitten ist der quere kosmetisch günstiger, der Längsschnitt schafft jedoch schneller übersichtlichere Verhältnisse, was bei der Nottracheotomie entscheidend ist: Er kann nach oben und unten erweitert werden, erfordert die Unterbindung von weniger Gefäßen.

Die Eröffnung der Trachea geschieht nach E. RÜGHEIMER beim Erwachsenen durch Ausstanzen eines kreisrunden Loches, das zwei Trachealringe einschließt, da deren Abstand nur 0,5 - 0,75 cm beträgt und möglichst weitleumige Kanülen verwendet werden sollen. Th. G. NELSON u. MA¹³⁰ raten im Sinne eines spannungsfreien Einlegens der Kanüle zur Segmentexcision. Bei Kindern jedoch ist der Substanzdefekt möglichst klein zu halten, da die leicht deformierbaren Knorpelspangen dem Narbenzug der Weichteilgewebe nicht gewachsen sind. E. RÜGHEIMER empfiehlt hier die Kreuzincision der Trachealwand. - Mit Einzelheiten können wir uns hier nicht weiter befassen.

Häufig genügt schon das Herstellen freier Atemwege, um eine suffiziente Spontanatmung des asphyktischen Patienten wieder in Gang zu bringen. Andernfalls wird künstliche Beatmung nötig. Voraussetzung für ihr Gelingen ist es, die einmal freigemachten Atemwege auch weiterhin freizuhalten.

1.5. Maßnahmen zum Freihalten der Atemwege

1.5.1 Die Entleerung eines vollen Magens, das gilt besonders für Ertrunkene, sollte prophylaktisch vorgenommen werden, da Einblasen von Luft in den Oesophagus unweigerlich zur Regurgitation des Mageninhalts führt (H. u. A. RUBEN¹⁵⁴). A. S. GORDON⁷⁵ empfiehlt daher, den Verunglückten auf den Bauch zu legen, ihn mit beiden Armen in Magenhöhe zu unterfassen und hochzuheben. Auch ein Absaugen durch naso-

gastrische Tuben ist möglich (M. J. GOLD u. MA⁷³). Nach der Entleerung seines Magens sei der Patient leichter zu ventilieren und ein Erbrechen kaum mehr zu befürchten (A. S. GORDON⁷⁵).

1.5.2 Die Fixierung der Zunge wird in der älteren Literatur empfohlen (W. HAASE-LAMPE u. MA⁷⁸), um zu verhindern, daß beim Bewußtlosen der Zungengrund nach hinten sinkt. Sie erfolgt durch einen Zungenhalter, im Prinzip eine Wäscheklammer, dessen Halteband im Nacken des Patienten verknotet wird; oder - ein weniger rücksichtsvolles Verfahren - durch eine Sicherheitsnadel mit Halteband; schließlich kann die Zunge mit der sogenannten Apothekerschleife gefangen werden, die ebenfalls im Nacken befestigt wird. Diese Arten der Fixierung sind zu gebrauchen, wenn nur ein Helfer vorhanden ist, der eine manuelle Form der Beatmung durchführt und dabei sicher sein muß, daß die Zunge dauernd vorne bleibt.

1.5.3 Handgriffe gegen das Zurücksinken des Zungengrundes: Bei apparativer oder Mund-zu-Mund-Beatmung kann ein einziger Helfer zugleich beatmen und mit den Händen ohne Hilfsmittel den Zungengrund am Zurücksinken hindern. Eine Möglichkeit besteht darin, den Kopf des Verunglückten scharf zur Seite zu drehen (W. HAASE-LAMPE u. MA⁷⁸). Eine wirksamere Methode ist das Vorziehen des Unterkiefers mit Zeigefinger und in den Mund eingeführtem Daumen, so daß die untere Zahnreihe vor die obere zu stehen kommt, oder der Handgriff nach ESMARCH-HEIBERG: Dabei werden Kieferwinkel und Kinnspitze beidseitig zwischen Daumen und Zeigefinger gefaßt und nach vorne geschoben. Ein Verlegen des Epipharynx durch den weichen Gaumen bei der Ausatmung wird damit nicht verhindert (J. O. ELAM⁵⁵).

Die besten Ergebnisse in der Pharynx-"Clearance" liefert das Überstrecken des Kopfes. H. RUBEN¹⁵⁵ berichtet von 556 Patienten, die mit Beutel und Maske bei überstrecktem Kopf beatmet wurden; 547 konnten auf diese Weise zufriedenstellend ventiliert werden. Allerdings ist ein Überstreckungswinkel von 35 bis 40 Grad erforderlich, um eine hinreichende Durchgängigkeit zu erzielen. Wird zusätzlich der Mund geschlossen, ist für dieselbe "Clearance" ein kleinerer Überstreckungswinkel genügend, doch kann in diesem Fall nur durch die Nase insuffliert werden. P. SAFAR¹⁶⁵ beobachtete an

80 narkotisierten Patienten, die bei gebeugtem Kopf einen totalen Verschuß des Pharynx aufwiesen, daß nach Überstreckung des Kopfes noch vier, mit zusätzlichem Vorziehen des Unterkiefers nur mehr einer eine Obstruktion zeigten. Nach S. MORIKAWA u. MA¹²⁶ ist das Überstrecken des Kopfes dem Vorziehen des Unterkiefers etwas überlegen. Doch konnten Einzelmaßnahmen bei keinem von 10 curarisierten Versuchspersonen die Obstruktion des Hypopharynx verhindern, erst ihre Kombination war stets erfolgreich. So empfiehlt auch das "National Research Council"¹²⁹ Überstrecken des Kopfes mit gleichzeitigem Vorziehen oder Verschieben des Unterkiefers.

1.5.4 Die orale Intubation: Steht ein Tubus zur Verfügung, dann läßt sich der auf die Dauer anstrengende ESMARCH-HEIBERG'sche Handgriff vermeiden. Für die erste Hilfe werden orale Gummituben empfohlen, z. B. nach GUEDEL oder MAYO, die eine geeignete Länge haben müssen, damit ihre Spitze hinter der Epiglottis frei im Rachenraum zu liegen kommt. Diese Form der Intubation ist einfach und ungefährlich, der Zungengrund wird zuverlässig gehalten. S. MORIKAWA¹²⁷ untersuchte 50 curarisierte Versuchspersonen, die bei maximaler Überstreckung des Kopfes mit oropharyngealen Tuben nach GUEDEL oder BROOK intubiert waren. Dabei zeigte sich, daß bei 11 und 12,5 cm langen Tuben die Inspiration in keiner Weise, die Expiration selten und dann nur partiell behindert war, beim 9,5 cm langen BROOK-Tubus die Inspiration in 5 Fällen partiell, die Expiration in 4 Fällen total behindert war. Der orale 8 cm-Tubus war bereits der nasalen Route ohne Tubus eindeutig unterlegen, kann also nur als Mundstück dienen, wie z. B. der Orotubus (DRÄGER).

Ein orotrachealer Tubus gewährleistet, daß die eingeblasene Luft in die Lunge gelangt und nicht etwa in den Magen oder durch die Nase wieder entweicht. Nach H. KILLIAN u. MA¹⁰³ gelingt, wenn kein Laryngoskop vorhanden ist, die blinde orotracheale Intubation, bei der die Epiglottis mit dem Zeigefinger umgriffen wird, in 70 % der Fälle. Sie ist am Unfallort durchaus anwendbar (I. KÜGLER-PODELLECK u. MA¹⁰⁸, M. M. RAVITCH u. MA¹⁴⁶), wenn die Reflexe des Patienten erloschen sind. Andernfalls würde eine Prämedikation nötig (z. B. 0,5 mg Atropinsulfat s.c. und 1 %iges Pantocain zum Sprühen; F. LIOT u. MA¹¹²), die aber den Brechreiz nicht zuverlässig genug ausschaltet (G. KALFF¹⁰⁰).

Die sichere Freihaltung der Atemwege garantieren nur Endotrachealtuben, die durch aufblasbare Manschetten oder Tamponade mit Gazezöpfen die Trachea abblocken. Doch erfordert die Durchführung dieser Art von Intubation mehr Zeit und Geschick. Gelingt es mit sofort wirksamen Handgriffen und kürzeren Tuben, die Beatmung zu ermöglichen, so wird man selbstverständlich zeitraubende Manipulationen unterlassen.

1.6 Zur ersten Hilfe geeignete Beatmungsmethoden

1.6.1 Ohne Beatmungs-Gerät durchführbar sind zunächst

1.6.1.1 die manuellen Methoden: Zusammenstellungen ihrer Technik und Leistungsfähigkeit finden sich bei H. KILLIAN u. MA ¹⁰³, W. HAASE-LAMPE u. MA ⁷⁸ und G. FRUHMANN u. MA ⁶⁶. Die beiden geläufigsten und noch am ehesten brauchbaren Verfahren dieser Gruppe sind die nach HOLGER-NIELSEN und SILVESTER, letztere ist als Brosch-Modifikation mit unterlegten Schultern (G. FRUHMANN u. MA ⁶⁶, P. SAFAR ¹⁶⁵) vorzuziehen. Allerdings werden ausreichende Resultate in der Regel nur mit einem oropharyngealen Tubus erzielt (W. T. ULMER u. MA ¹⁸⁷, P. SAFAR ¹⁶²) und selbst dann ist meist ein weiterer Helfer zum Überstrecken des Kopfes nötig (P. SAFAR ¹⁶²). Die manuellen Beatmungsmethoden können auch mit Tubus und überstrecktem Kopf völlig versagen, wenn die Compliance des Opfers herabgesetzt ist oder durch Pressen des Thorax weiter herabgesetzt wird (P. SAFAR ¹⁶²).

1.6.1.2 Die Atemspende wurde 1954 von J. O. ELAM u. MA ⁵⁷ als wirksame Beatmungsmethode im Experiment nachgewiesen. Sie führt zuverlässig zu einer arteriellen O₂-Sättigung von über 90 %, beim leicht Asphyktischen schon nach ein paar Einblasungen (P. SAFAR u. MA ¹⁶³), während die CO₂-Spannung hypokapnische Werte erreicht (J. O. ELAM u. MA ⁵⁷). Dieser Belüftungseffekt wird noch gesteigert, wenn der Retter im Anschluß an eine expiratorische Pause rasch und tief einatmet und ohne inspiratorische Pause insuffliert. So vergrößert er seinen funktionellen Totraum und der Verunglückte bekommt entsprechend mehr "Frischluf" (W. T. ULMER u. MA ¹⁸⁷).

Dagegen erwiesen sich Vorbehalte wie unüberwindlicher Ekel, Hyperventilationssyndrom oder CO_2 -Anreicherung im Alveolarraum des Verunglückten als unbegründet (W. T. ULMER, J. O. ELAM). Kontraindikationen stellen allenfalls bestimmte Vergiftungen, z. B. durch Insektizide (I. LUND¹¹⁶), oder Verletzungen des Gesichtsschädels und Nasenrachenraums dar. Fälle von Ansteckung, z. B. Tbc, sind denkbar (G. FRUHMANN⁶⁴).

Der Wert der Atemspende als lebensrettende Maßnahme ist unbestritten. Es bleibt zu untersuchen, welcher ihrer Formen der Vorzug gegeben werden soll. Bedingung ist neben der Wirksamkeit die leichte Erlernbarkeit und Anwendung auch von Laien, weil zwei Drittel aller Verunglückten von Hausfrauen oder Passanten erste Hilfe erhalten (J. O. ELAM u. MA⁵⁸).

a) Zur Ausführung der Mund-zu-Mund-Beatmung nähert sich der Helfer dem Patienten von der Seite, führt seinen Daumen in dessen Mund ein und zieht bei überstrecktem Kopf den Unterkiefer kräftig nach vorne (P. SAFAR u. MA¹⁶⁴). Dabei sind Bißverletzungen in den Daumen nicht selten (J. O. ELAM u. MA⁵⁹). Sein Einführen bei Kindern oder Patienten mit Trismus ist schwierig. Die Haltung des ziehenden Armes verkrampft. So erscheint der Handgriff nach ESMARCH-HEIBERG empfehlenswerter. Mit seinem Mund bedeckt nun der Helfer den Mund des Opfers vollständig, während er dessen Nase mit seiner Wange verschließt.

b) Die Beatmung Mund zu Nase macht das anstrengende Halten des Unterkiefers unnötig: der Mund des Patienten wird geschlossen und unter Überstreckung seines Kopfes durch die Nase eingeblasen. Allerdings fanden P. SAFAR u. MA¹⁶³ selbst bei Trismus (der aber nicht stark gewesen sein kann) die orale Route zur Insufflation öfter wegsam als die nasale und während der Expiration des Patienten kann trotz maximaler Kopfüberstreckung bei unbehinderter Einblasung dessen Nase durch den weichen Gaumen verlegt werden (S. MORIKAWA u. MA¹²⁶). Die partielle oder totale Blockierung der Ausatmung bei maximal überstrecktem Kopf ist 6,5-mal häufiger, wenn der Patient durch die Nase ausatmen soll, als wenn das durch den Mund geschieht (S. MORIKAWA¹²⁷). In der Regel wird die Beatmung Mund zu Nase aber gelingen, ohne

zusätzlich den ESMARCH-HEIBERG-Handgriff anzuwenden, wenn man den Patienten stets durch den Mund ausatmen läßt. Dann ist sie als der bequemere Weg vorzuziehen, eben weil sie kein Halten des Unterkiefers erfordert. Auch dürften psychische Widerstände seitens des Helfers hier geringer sein.

c) Bei kleinen anatomischen Verhältnissen (Kinder) bedeckt der Helfer mit seinem Mund zugleich Mund und Nase des Opfers.

d) Die Verwendung von Masken und Tuben zur Atemspende gewährleistet den Gasaustausch in gleicher Weise wie die direkten Methoden, lassen dabei aber den unmittelbaren Kontakt mit dem Patienten vermeiden (W. T. ULMER u. MA¹⁸⁸). Die Zahl der Versager liegt niedriger als bei den direkten Methoden, wenn S-förmige Tuben mit mundabdichtender Flansche benutzt werden (P. SAFAR u. MA¹⁶³). A. S. GORDON⁷⁴ ließ 50 apnoische Versuchspersonen von 250 Helfern über verschiedene Masken und Tuben beatmen. Er fand, daß kurze Mundstücke und die einfachen Masken ohne Ventile zusammen mit Überstrecken des Kopfes die günstigsten Ergebnisse brachten.

Die Beatmung Maske zu Maske über einen Faltschlauch besitzt gegenüber der Methode Mund zu Maske keinen Vorzug, es sei denn, daß bei vergifteter Atmosphäre Filter angebracht werden können (J. O. ELAM⁵⁶).

e) Bei jeder Form der Atemspende bläst der Helfer 12 - 20 Mal in der Minute 1000 - 1500 ml Luft - bei Kindern nur ein Volumen, das seinen geblähten Backen entspricht - in die Lungen des Opfers. Die erste Einblasung testet den Atemwegwiderstand, bei jeder weiteren muß der Helfer den Erfolg der Beatmung an den Thoraxbewegungen des Patienten beobachten.

f) Eine harmlose Komplikation der Atemspende ist die Einblasung der Luft in den Magen, weil der Weg durch den Oesophagus wenig Widerstand leistet: Larynx und Oesophagus werden leicht dilatiert, Ein mäßiger Druck auf das Cricoid (W. HAASE-LAMPE u. MA⁷⁸, P. SAFAR¹⁶⁵) oder in den epigastrischen Winkel verhindert diese Kom-

plikation weitgehend, welche bei Wahl der nasalen Route ohnehin kaum auftritt (J. O. ELAM u. MA⁵⁸).

1.6.2 Verabreichung von Sauerstoff: Die Hypoxie gefährdet einen asphyktischen Patienten unmittelbarer als das Ansteigen der Kohlensäurespannung (W. T. ULMER¹⁸⁹). Nach O. v. DARDEL⁴⁹ ist in den meisten Fällen akuter respiratorischer Insuffizienz die Gabe von Sauerstoff geboten, denn: Von der Gleichung ($HMV \times Sa_{O_2} \times Hb \times 1,34 =$ transportiertes O_2) kann jeder der drei ersten Faktoren soweit erniedrigt sein, daß die Beatmung mit normaler Luft nicht mehr zur vollständigen Beseitigung der Hypoxämie ausreicht. Dann wirkt die O_2 -Gabe umgehend, weil der Hypoxiegrad meist im steilen Abschnitt der O_2 -Bindungskurve liegt (E. J. M. CAMPBELL³¹).

O_2 -Masken, -Brillen, -Katheter und -Gesichtszelte (R. M. CHERNIACK u. MA³⁵, M. N. BRADLEY²³, E. J. M. CAMPBELL³¹, D. W. BETHUNE u. MA^{17, 18}) reichen als einzige Maßnahme zur Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz nie aus, weil sie eine suffiziente Spontanatmung des Patienten voraussetzen. Zur initialen Oxygenation sind sie brauchbar, wenn sofort die künstliche Beatmung folgt.

1.6.3 Die Beatmung mit einem Beatmungsgerät

1.6.3.1 Manuell zu bedienende Beatmungsbeutel mit O_2 -Anschluß geben genügend hohe Sauerstoffkonzentrationen ab (R. C. BIRT¹⁹, W. F. KARL¹⁰¹) und ermöglichen die gleichzeitige Belüftung der Lungen. Als Beispiele dieser von Hand bedienten Geräte seien aufgeführt:

Der "Resulator" (H. H. WUNDERLICH²⁰³), der "Ambu"-Beutel (W. F. KARL¹⁰¹, H. u. A. RUBEN¹⁵³, A. P. WINNIE u. MA²⁰¹), der "Aga-Revivator" (O. v. DARDEL⁵⁰, D. JOHANNISSON⁹⁷) - an diesen läßt sich bei gasvergifteter Atmosphäre ein Filter anschließen - und der "Puritan-Beutel" (A. P. WINNIE u. MA²⁰¹).

All diese Geräte erlauben die Insufflation eines Gasgemisches unter positivem Druck

über eine Maske oder einen Tubus. Eine expiratorische Sogphase, durch die Rückkehr des komprimierten Beutels in die Ausgangslage bewirkt, kann erzielt werden, wenn kein Ventil den Rückstrom der Luft aus den Lungen in den Beutel sperrt (A. P. WINNIE u. MA²⁰¹). Die Form der Beatmung, ob IPPB⁺ oder IPNPB⁺⁺, ob Rückatmung oder nicht, hängt demnach von der Funktion des Ventils ab. So soll dieses kurz betrachtet werden:

R. W. LOEHNING u. MA¹¹³ untersuchten zahlreiche Modelle, welche verhindern sollen, daß verbrauchte Luft aus den Lungen des Patienten zurück in den Beatmungsbeutel gelangt und somit von dort rückgeatmet wird. Er fand dabei, daß bis zu 76 % des eingeblasenen Volumens "rückgeatmet" waren, sich also schon einmal in den Lungen des Patienten befunden hatten. Als Ursachen stellte er neben langsamer Entfaltung des Beutels unzulänglich arbeitende Ventilkappen fest. Der Wert der negativen Phase aber ist umstritten (siehe später) und die Rückatmung bei einem ohnehin schon asphyktischen Patienten unbedingt zu vermeiden. Deshalb sollen Ventile Verwendung finden, welche die Rückatmung zuverlässig verhindern und außerdem zum Patienten hin einen möglichst geringen Totraum aufweisen.

Ein Sicherheitsventil, das die Höhe des Beatmungsdrucks begrenzt, kann nicht günstig beurteilt werden: Die Ventilierung von Personen mit niedriger Compliance ist nicht hinreichend gewährleistet (J. O. ELAM⁵⁶).

1.6.3.2 Automatische Beatmungsgeräte sind nach P. SAFAR für die kurzzeitige Anwendung am Unfallort weniger geeignet, denn ihr Einsatz erfordert gründliche Kenntnis des Apparates und die Vorbereitungen dauern zu lange (P. SAFAR u. MA¹⁶³). Dazu lenken einfache Geräte die Aufmerksamkeit des Helfers mehr auf das Opfer als auf die Maschine. Lecks oder wechselnde Resistance können gefühlt und die Beatmung unmittelbar angepaßt werden (P. SAFAR u. MA¹⁶³, H. POULSEN¹⁴⁵). Deshalb sind auch die Mehrzahl der Notarzt-Wagen nur mit Beatmungsbeuteln, aber nicht mit automatischen Beatmungsgeräten ausgestattet.

+ IPPB = Intermittent Positive Pressure Breathing

++ IPNPB = Intermittent Positive Negative Pressure Breathing

1.7 Der Transport des asphyktischen Patienten

Der Transport hat zur Aufgabe, die Lücke zwischen erster Hilfe und "definitiver Therapie" räumlich und zeitlich zu schließen. Da dies immer nur notdürftig gelingen wird - etwa ein Viertel der Unfalltoten stirbt auf dem Transport (K. H. BAUER¹²) - ist seine möglichst rasche Durchführung geboten: Nach H. POULSEN¹⁴⁴ wiesen kurze Transporte in Kopenhagen eine Aspirationsfrequenz von 13 % auf, lange Transporte in Jütland dagegen eine solche von 38 %. W. J. EWERWAHN⁶¹ beobachtete bei 131 Unfalltoten nur zwei tödliche Aspirationen, da in jedem Fall weniger als 20 Minuten bis zur Einlieferung ins Krankenhaus vergangen waren.

Der Notarztwagen als Ergänzung zum KrKW erfüllt die Forderung, den Arzt zum Patienten zu bringen, ermöglicht einen schnellen Transport und ist so eingerichtet (S. J. LOENNECKEN u. MA¹¹⁴, N. PLASS u. MA¹⁴⁰, F. W. AHNEFELD u. MA³, P. SAFAR u. MA¹⁶⁰, P. SAFAR¹⁶¹, M. CARA u. MA³³, R. FREY⁶³), daß Atmung und Kreislauf des Verunglückten aufrecht erhalten werden können: Nach Einführung des Notarzt-Wagens in Köln sank hier die Mortalität bei Schlafmittelvergiftungen von 9 auf 1,7 % (S. J. LOENNECKEN u. MA¹¹⁴). Die große Rolle, welche der Sorge für die Atmung Schwerkranker auf dem Transport zukommt, spiegelt eine französische Statistik der Jahre 1956 - 1964 wieder. Von 1600 Patienten mußten 800 sofort beatmet werden. Bei 38 % der restlichen 800 entwickelte sich während des Transports eine respiratorische Insuffizienz, die behandlungsbedürftig wurde (M. CARA u. MA³³).

2. Die Therapie der respiratorischen Insuffizienz in Spezialabteilungen

Ist die respiratorische Insuffizienz mit den geschilderten Sofortmaßnahmen nicht zu beheben, so muß unverzüglich die apparative Beatmung angeschlossen werden. Zusätzliche konservative Maßnahmen zur Intensivpflege wie Physiotherapie, regelmäßiges Absaugen, die Gabe von Sauerstoff, Bronchodilatoren, Sekretolytika, Kortikoiden und Antibiotika neben der Stützung des Kreislaufs können in solchen Fällen die apparative Beatmung nur ergänzen. So liegt der Schwerpunkt auf der zur Zeit verbreitetsten und wirksamsten Form der automatischen Ventilation, dem IPPB (= In-

termittent Positive Pressure Breathing).

2.1 Indikationen zur Respiratorbeatmung

2.1.1 Die mehrmalige Blutgasanalyse (siehe Methodik im Teil "B") erlaubt die exakte Messung des Schweregrades einer respiratorischen Insuffizienz. Sie dient zur Ergänzung und Festigung der klinischen Diagnose (s. o.), welche meist früher möglich ist.

Die Erniedrigung der O_2 -Spannung oder die Erhöhung des CO_2 -Spiegels wird als Partialinsuffizienz, das Vorhandensein beider als Globalinsuffizienz bezeichnet. Bis zu einem arteriellen Sauerstoff-Partialdruck von 60 mmHg spricht man von mäßiger Hypoxie (R. M. CHERNIACK u. MA³⁵), darunter von respiratorischer Insuffizienz ("Respiratory Failure") (E. J. M. CAMPBELL³²). Unter 40 mmHg "wird jeder Millimeter kostbar" (W. T. ULMER¹⁸⁹).

Die CO_2 -Spannung gilt über 40 mmHg als erhöht, kann bei der akuten Insuffizienz bis maximal 50 mmHg, bei der chronischen bis 60 - 65 mmHg toleriert werden (G. FRUHMANN⁶⁴).

Die Indikation zur Respiratorbeatmung ergibt sich aus der Blutgasanalyse bei einem PCO_2 über 50 bzw. 60 - 65 mmHg.

2.1.2 Die Spirometrie gibt Aufschluß über die Lungenfunktion. Nach H. HÖRNICKE u. MA⁸⁹ ist die Indikation zur künstlichen Beatmung gegeben, wenn

- die Vitalkapazität ein Viertel des Sollwertes (3 - 6 l beim Erwachsenen) unterschreitet,
- der Atemgrenzwert unter dem doppelten Atemminutenvolumen liegt,
- das Atemzugvolumen absinkt.

2.1.3 Klinische Indikationen

Zur Ergänzung der klinischen Diagnose der akuten Ateminsuffizienz seien hier Krank-

heitsbilder und Kausalfaktoren genannt, die bevorzugt eine respiratorische Insuffizienz verursachen.

a) Traumatische Indikationen

Schädel-Hirn-Traumen (S. J. LOENNECKEN u. MA ¹¹⁴),
Thoraxtraumen (C. E. EASTRIDGE u. MA ⁵⁴),
Halsmarktraumen (E. H. BERGOFKY ¹⁶).

b) Chirurgische Eingriffe und postoperative Indikationen

Operationen am offenen Herzen (V. O. BJÖRK u. MA ²⁰)
Thoraxchirurgische Eingriffe (H. KRAUSS u. MA ¹⁰⁵)
Abdominelle und urologische Eingriffe (H. STOECKEL ¹⁷⁹)
Neurochirurgische Eingriffe (U. GÖTT ⁷²)
Postoperative Lungenkomplikationen (J. BAUMANN u. MA ¹³)
Postoperative metabolische Acidose (J. ALBERT u. MA ⁴)
Andere Stoffwechselveränderungen (H. KRAUSS u. MA ¹⁰⁵)
Protrahierte Wirkung von Sedativa, Narkotika und Relaxantien (B. E. MARSHALL u. MA ¹¹⁹).

c) Neurologische Indikationen

Entzündungen des zentralen und peripheren Nervensystems (G. FRUHMANN ⁶⁵), vorwiegend
Polyradiculoneuritis, Typ Guillain-Barré mit aufsteigender Landry'scher Paralyse (P. MOLLARET u. MA ¹²⁴) und Poliomyelitis (O. PETTAY u. MA ¹³⁸)
Tumoren im Bereich des Hirnstamms (G. FRUHMANN ⁶⁵)
Primäre alveoläre Hypoventilation (N. S. SERIFF ¹⁷⁴)
Tetanus (G. CLAUBERG ³⁷)
Myasthenia gravis (S. M. BLAUGRUND u. MA ²¹)
Cerebrovasculäre Unfälle (R. C. LINTON u. MA ¹¹¹)
Intoxikationen (M. GAULTIER u. MA ⁶⁹)
Schwerste septische Zustände mit Coma, besonders bei Meningitiden (P. MOLLARET u. MA ¹²⁴).

d) Pulmonale Indikationen

Chronische unspezifische Lungenerkrankungen (H. J. SLUITER u. MA ¹⁷⁶)

Chronisch obstruktive Lungenerkrankungen (R. M. CHERNIACK ³⁶)

Fortgeschrittene restriktive Lungenerkrankungen (H. HERZOG ⁸²)

Status asthmaticus (M. AMBIAVAGAR u. MA ^{5, 6})

Infekte der unteren Luftwege allein oder als aggravierende Faktoren (N. S. CHERNIACK u. MA ³⁴)

Hyaline Membranen des unreifen Neugeborenen (H. K. WENDL ¹⁹⁴)

Eine Apgar-Ziffer von 4 und weniger als relative Indikation (J. BRETSCHER ²⁵)

Akutes Lungenödem (G. HOSSLI ²⁹), dabei ist der Effekt der Respiratorbeatmung fragwürdig

Cor pulmonale beim Syndrom der alveolären Hypoventilation (ätiologisch auch extrapulmonalen Indikationen zuzuordnen) (E. H. BERGOFSKY ¹⁵).

e) Aggravierende Faktoren

Chirurgisch: Akuter Blutungsschock, Ileus, Peritonitis, Pankreatitis u. a.

Internistisch: Diabetes, Hypertonie, schwere Lebererkrankungen, Hämophilie, cardiale Dekompensation, AV-Block u. a. (I. KÜGLER u. MA ¹⁰⁷).

2.2 Gegenüberstellung von endotrachealer Intubation und Tracheotomie

Da dem Patienten ein konstantes Atemminutenvolumen mit konstanter O₂-Konzentration zugeführt und jegliche Aspirationsgefahr vermieden werden soll, ist ein die Trachea abdichtender Manschettentubus unerlässlich.

2.2.1 Die endotracheale Intubation eignet sich mehr für die kurzzeitige Respiratorbeatmung.

2.2.1.1 Zulässige Anwendungsdauer: Angaben über ihre zulässige Höchstdauer schwanken erheblich: O. MAYRHOFFER ¹²⁰ nennt 24 Stunden als Grenze, F. LIOT u. MA ¹¹² 48 Stunden, R. AEPLI ¹ 48 bis 72 Stunden, J. F. DAMMANN ⁴⁸ 72 Stunden, K. HORATZ

u. MA ⁹¹ 3 bis 5 Tage, P. SADOUL ¹⁵⁹ 1 Woche, B. S. PEDERSEN ¹³⁷ möchte eine Tracheotomie auf jeden Fall vermeiden und schlägt vor, den orotrachealen Tubus alle 1 bis 2 Tage zu wechseln. Mit nasotrachealen Polyvinyltuben soll eine Intubation auch über mehrere Wochen hin gut toleriert werden (LEWIS ¹¹⁰).

2.2.1.2 Relative Kontraindikationen: Bei sonst ausgezeichneten Resultaten sind Anomalien des Larynx, insbesondere der echte Croup- nicht der Pseudocroup - relative Kontraindikationen zur endotrachealen Intubation (J. DOWNES u. MA ⁵¹, S. E. STOOL u. MA ¹⁸²).

2.2.1.3 Orotacheale und nasotracheale Intubation: Die Vorteile der nasotrachealen Intubation gegenüber der orotrachealen sind folgende:

- einwandfreie Mundpflege
- gute Toleranz
- leichte Ernährungsmöglichkeit
- geringere Reizung der Rachenwand
- bessere Fixation

Ihre Nachteile:

- schwierigere Intubation
- häufig ungünstige anatomische Verhältnisse
- kleineres Tubuslumen

(K. HORATZ u. MA ⁹¹, D. H. REID u. MA ¹⁴⁹).

2.2.1.4 Vor- und Nachteile der endotrachealen Intubation: Der Wert beider Formen der endotrachealen Intubation liegt wesentlich in der Vermeidung der Tracheotomie mit ihren augenblicklichen Risiken und Spätkomplikationen.

Als Nachteile werden genannt:

- begrenzte Intubationsdauer
- erschwertes Absaugen
- Stimmbandschäden
- schwierige Kanülenpflege

- Ulcerationen des Larynx und Pharynx

(S. M. BLAUGRUND u. MA ²¹, R. M. SMITH ¹⁷⁷, K. HORATZ u. MA ⁹¹, F. LIOT u. MA ¹¹²).

Stimmbandschäden und Kontaktulcera können allerdings bei gewissenhafter atraumatischer Intubation völlig vermieden werden (W. GABRIEL u. MA ⁶⁷).

2.2.2 Die Tracheotomie als lebensrettende Sofortmaßnahme wurde bereits aufgeführt als Nottracheotomie bei akuter Verlegung der oberen Luftwege. Der Eingriff läßt sich ferner nicht vermeiden, wenn nicht endotracheal intubiert werden kann oder die Möglichkeiten der endotrachealen Intubation erschöpft sind. Dann bietet die Tracheotomie entscheidende Vorteile.

2.2.2.1 Die Vorzüge der Tracheotomie sind:

- Reduktion des anatomischen Totraums
- Verringerung des Atemwiderstandes und damit der Atemarbeit durch Wegfall der oberen Luftwege und des laryngealen Engpasses
- die Möglichkeit, Trachea und tiefere Bronchialabschnitte durch direkte und gezielte Absaugung freizuhalten
- die sofortige Anschlußmöglichkeit an einen Respirator und letztlich die Vermeidung einer Aspiration von Sekret und Nahrungsteilen durch Trennung des Larynx vom Pharynx

(E. RÜGHEIMER ¹⁵⁶).

2.2.2.2 Folgende Komplikationen sind zu befürchten:

- Tödliche Zwischenfälle bei der Durchführung (H. HAMELMANN ⁷⁹)
- Mechanische Schäden der Trachea bedingt durch trophische Störungen und Lokomotion im Bereich des Tubusballons (P. GIBSON ⁷⁰, B. MINNIGERODE ¹²¹, R. KUCHER u. MA ¹⁰⁶). Patienten mit Bulbärparalyse sind davon bevorzugt betroffen (G. v. SCHULTHESS ¹⁷¹)

- Infektion der Tracheotomiewunde von außen mit Gefahr der sternalen Osteitis, Mediastinitis, Sepsis oder Pneumonie (A. GRENVIK ⁷⁶)
- Infektion der Tracheotomiewunde von Infekten der Lunge aus (A. GRENVIK ⁷⁶)
- Kanülenprobleme (E. RÜGHEIMER ¹⁵⁶)
- Arrosionen des Truncus brachiocephalicus und
- Larynx- bzw. Trachealstenosen wurden schon erwähnt.

2.2.2.3 Die strenge Indikationsstellung: Wer sich zur Tracheotomie entschließt, geht augenblicklich ein großes Risiko ein, sei es, weil keine andere Wahl bleibt, oder, um einer noch größeren, aber nur potentiellen Gefahr auszuweichen: Wird die Tracheotomie zunächst umgangen und schließlich doch nötig, so ist die Prognose dann weit ungünstiger als bei der Frühtracheotomie (Th. G. NELSON u. MA ¹³⁰). Entsprechend macht A. BÜHLMANN ²⁸ den Eingriff von der Prognose des Leidens abhängig. Patienten in bereits schlechtem Allgemeinzustand und hohem PCO_2 empfiehlt er erst einmal zu intubieren und wenigstens 24 Stunden künstlich zu beatmen, bis nach gebesserter Situation die Tracheotomie gewagt werden kann. Dagegen hält I. BRUDERMAN u. MA ²⁶ die Tracheotomie selbst bei sehr weit fortgeschrittenen Zuständen chronischer Ateminsuffizienz noch für sinnvoll, denn er fand eine Überlebensrate gleich 75 % gegenüber 20 % bei nicht Tracheotomierten.

2.3 Formen der automatischen Beatmung mit positivem Druck

Die automatische Beatmung mit positivem Druck geschieht in der Regel durch intermittierenden Überdruck = IPPB. Wird die Expiration durch eine negative Sogphase unterstützt, spricht man von Wecheldruckbeatmung (IPNPB). Dem kontinuierlichen Überdruck (CPPB) kommt wegen der erheblichen Kreislaufbelastung wenig Bedeutung zu,

Die Beatmung kann "kontrolliert" beim völlig passiven Patienten durchgeführt werden oder "assistiert", wenn er noch über Reste einer Spontanatmung verfügt.

2.3.1 Die assistierte Spontanatmung

2.3.1.1 Voraussetzungen:

- Der Patient ist in der Lage, die Atemmuskulatur erfolgreich zu innervieren
- sein Atemzentrum ist intakt und
- der Respirator läßt sich gut an den Patienten adaptieren (K. BONHOEFFER ²²).

2.3.1.2 Geräte: Meist werden druckgesteuerte Geräte verwendet, bei denen der Kranke mit Hilfe eines pneumatischen "Triggers" den Atemzyklus selbst auslösen kann. Die Erzeugung eines geringen Sogs, also der Versuch eines Atemzugs, reicht dazu bereits aus, denn die Empfindlichkeit des Triggers liegt in der Regel bei -1 cm Wassersäule und der aktiven Bewegung von 5 cm³ Luft (D. W. HILL ⁸⁸). Wenn die Eigenatmung des Patienten vollständig sistiert, dann arbeiten neuere Modelle von druckgesteuerten Beatmungsgeräten mit einer einstellbaren Grundfrequenz selbständig weiter (H. HERZOG ⁸³).

2.3.1.3 Vorzüge: Die assistierte Beatmung erlaubt dem Patienten, seine Ventilation in weiten Grenzen selbst zu bestimmen über die Änderung der Atemfrequenz, die infolge Temperaturerhöhung und psychischer Erregung meist gesteigert ist (K. BONHOEFFER ²²). Das Gefühl der Dyspnoe und des Eingeschlossenseins bei normalen Blutgasen (O. P. NORLANDER ¹³²) tritt nicht auf. Kooperative Kranke können mit der Bedienung des Respirators vertraut gemacht werden, damit sie sich so gut wie möglich versorgt fühlen (M. AMBIAVAGAR u. MA ⁶).

Entgegen den bei der kontrollierten Beatmung erhobenen Befunden ist während der assistierten Spontanatmung eine Tendenz zum Abfall des Herzminutenvolumens nicht erkennbar (R. DUDZIAK u. MA ⁵³).

2.3.2 Die kontrollierte Beatmung

2.3.2.1 Die Indikation zu ihrer Anwendung ist gegeben, wenn der Patient zur Mitar-

beit unfähig ist. Das bedeutet, daß seine adaequate Ventilierung ausschließlich vom Respirator besorgt werden muß.

2.3.2.2 Die Festsetzung des Atemminutenvolumens muß zuerst erfolgen. Hierzu verwendete Nomogramme sind nur mit Einschränkungen gültig, da sie vom Probanden mit normalen Lungen unter Grundumsatzbedingungen gewonnen wurden (O. P. NORLANDER¹³²). So addiert man gewöhnlich 20 % zum erhaltenen Atemminutenvolumen-Wert hinzu. H. PONTOPPIDAN u. MA¹⁴² fanden bei 32 Messungen an 26 Kranken mit schwerer Ateminsuffizienz die CO_2 -Produktion auf durchschnittlich 147 % des errechneten Wertes erhöht und einen RQ von 0,99, der durch Fasten und Glucoseinfusion gesteigert war. Der anatomische Totraum bei nicht obstruktiven Lungenerkrankungen betrug 284 % und kann durch eine Tracheotomie nur um 33 % statt der erwarteten 50 % reduziert werden. Das Atemzugvolumen wird beispielsweise im Radford-Nomogramm je nach Körpergewicht, Geschlecht und Atemfrequenz festgelegt. In 5 Fällen nicht emphysematöser Patienten war eine Erhöhung auf mehr als das Doppelte nötig um einen normalen CO_2 -Spiegel zu erzielen. Entsprechend war das Verhältnis V_D/V_T mit 0,56 wesentlich höher als normal (etwa 0,3), bei zwei Emphysematikern im Mittel sogar 0,78. Auch bei Lungengesunden gelangte E. A. COOPER⁴³ während einem abdominalen Eingriff zu ähnlichen Ergebnissen. V_D/V_T erwies sich als stark altersabhängig und gehorcht etwa der Beziehung $(V_D/V_T = 33 + \frac{\text{Alter}}{3})$ (%). Selbst nach Intubation war der Totraumwert in ml stets höher und nicht gleich dem Körpergewicht in Pfund, wie es beim Radford-Nomogramm angenommen wird.

So ist zu erwarten, daß eine Erhöhung der den üblichen Nomogrammen entnommenen Ventilationsgrößen um 20 % nicht immer ausreichen wird. Die Kompensation des Defizits geschieht am besten über eine Steigerung des Atemzugvolumens. Dabei vergrößert sich der Totraum zwar ebenfalls, aber nicht im selben Umfang, so daß bei gleicher Frequenz eine bessere alveoläre Ventilation resultiert (E. A. COOPER⁴³).

2.3.2.3 Die Anpassung des Patienten an den Respirator ist nötig, damit der Kranke nicht in den Beatmungsvorgang eingreift und diesen stört.

- a) Die mechanische Hyperventilation wird angewandt, um die Spontanatmung auszuschalten. Bei postoperativen ventilatorischen Störungen z. B. erleichtert sie die Adaptation an den Respirator (O. H. JUST u. MA ⁹⁸). Dem Pneumothorax-Patienten (ohne Spannungspneumothorax) erspart sie zusätzliche Schmerzen, welche durch aktive Atembewegungen entstehen können (C. E. EASTRIDGE u. MA ⁵⁴). Sie ist kontraindiziert bei
- Sklerose oder anderen Erkrankungen der Hirngefäße
 - schwerer Anämie
 - CO-Vergiftung
 - Hirnoedem
 - Hypothermie
 - kompensierter respiratorischer oder metabolischer Acidose,

denn die rapide Senkung des CO₂-Spiegels führt zu einer plötzlichen Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit in den Hirngefäßen und dadurch zur Gefahr der cerebralen Hypoxie (H. HERZOG u. MA ⁸⁷, D. KEUSKAMP ¹⁰²). Auch Kammerflimmern kann infolge zu rascher Anhebung des pH-Wertes vorkommen (W. T. ULMER ¹⁸⁹).

b) Die Sedierung oder leichte Relaxierung: In diesen Fällen und bei starker Unruhe des Patienten muß die Synchronisation mit dem Respirator auf medikamentösem Weg erzwungen werden. Selbst bei schwersten Traumen genügt meist die Sedierung oder leichte Relaxation (A. SMITH ⁴⁴), sogar beim Tetanus, wenn das Krankheitsbild nicht gerade seine vollste Ausbildung erreicht hat (K. WIEMERS ¹⁹⁷). Als dämpfende Präparate kommen in Frage Ganglioplegica, Neuroleptica, Tranquilizer, Hypnotica und Analgetica (H. LUTZ u. MA ¹¹⁷). In der unmittelbar postoperativen Phase kann die verlängerte Neuroleptanalgesie durchgeführt werden (P. J. PÖNTINEN ¹⁴¹).

c) Die Vollrelaxierung ist indiziert bei Hyperventilationssyndrom, Grand Mal-Konvulsionen, bei Broncho- und Laryngospasmus (H. LUTZ u. MA ¹¹⁷, P. SADOUL ¹⁵⁸, E. B. ROTHERAM u. MA ¹⁵²). Der Nebenwirkungen von Präparaten wie Curare, Succinylcholin und Toxiferin wegen (K. WIEMERS ¹⁹⁸, H. LUTZ u. MA ¹¹⁷, W. H. DAM ⁴⁷, H. D. WESTGATE u. MA ¹⁹⁶, G. CLAUBERG ³⁷), empfehlen P. MOLLARET u. MA ¹²⁴ Barbiturate in hohen Dosen. Von den reinen Relaxantien hingegen wird Imbretil ausgesprochen günstig beurteilt (O. H. JUST u. MA ⁹⁹).

2.3.3 Die Beatmung mit intermittierendem positivem Druck (IPPB) erlaubt grundsätzlich, einem Patienten das benötigte Atemminutenvolumen zuzuführen. Auf der anderen Seite ist die Applikation positiven Drucks nicht frei von pathophysiologischen Folgen.

2.3.3.1 Die Folgen für den Kreislauf

2.3.3.1.1 Bei kreislaufgesunden Personen: Bei der Inspiration mit positivem Druck und passiver Expiration fehlt der physiologische Druckwechsel von positiv nach negativ, es herrscht stets ein positiver intraalveolärer Druck. Mit diesem annähernd parallel steigt der systolische Druck in der Arteria pulmonalis. Die Drucke in den intrathorakalen Venen und dem rechten Herzen dagegen folgen dem flacheren Anstieg des intrapleurale Drucks. Es resultiert mit steigendem Thoraxvolumen eine längere Anspannungsphase und kürzere Austreibungszeit des rechten Ventrikels. So fallen bei einem intraalveolaren Druck von etwa 10 mmHg das Herzminutenvolumen wegen verminderter Lungenpassage und entsprechend der Blutdruck im großen Kreislauf steil ab. Vor dem rechten Herzen entsteht eine Stauung (W. T. ULMER¹⁸⁹). Experimentelle Untersuchungen beim kreislaufgesunden Menschen oder Versuchstier bestätigen die pathophysiologischen Überlegungen (F. ANSCHÜTZ u. MA⁹, L. WERKÖ¹⁹⁵). R. SCHORER¹⁶⁹ konnte zeigen, daß es sich überwiegend um einen direkten mechanischen Effekt des intrapulmonalen Mitteldrucks auf die intrathorakalen Gefäße handelt. Die Verminderung des Herzminutenvolumens kommt wesentlich durch die Abnahme des Schlagvolumens zustande, welches sich mit steigendem Mitteldruck weiter verringert. Ein positiver Nettoeffekt der Spontanatmung auf das Schlagvolumen kann nicht ausgeschaltet worden sein, er existiert nicht: Bei spontaner wie bei künstlicher Atmung wird durch eine Steigerung des Atemminutenvolumens in gleicher Weise die Herzfrequenz auf normalem Wege gesteigert, was sich bei der Spontanatmung in einer Herzminutenvolumen-Steigerung ausdrückt, die bei künstlicher Beatmung durch die gleichzeitige Schlagvolumenabnahme nicht eintritt.

2.3.3.1.2 Bei Personen mit pathologischen Herz-Kreislaufverhältnissen: Es wäre zu erwarten, daß Patienten mit Kreislaufschwäche noch wesentlich sensibler auf die Überdruckbeatmung reagierten als Kreislaufgesunde. Das trifft aber keineswegs immer zu:

Die Verminderung des Blutangebots an das rechte Herz führt zur Reduktion der diastolischen Faserlänge eines dilatierten Ventrikels und kann sich so durchaus vorteilhaft auswirken. Das belegen Untersuchungen von R. DUDZIAK u. MA⁵³ an zehn Patienten unmittelbar nach Eingriffen am offenen Herzen. Sie ergaben einen deutlichen Abfall des peripheren Venendrucks - das heißt, daß kein druckbedingter intrathorakaler Venenkollaps stattgefunden hat - mit nur unwesentlichem Abfall des Herzindex gegenüber der Spontanatmung. O. V. BJÖRK u. MA²⁰ beobachteten bei einem vergleichbaren Krankengut sogar eine durchschnittliche Herzminutenvolumen-Zunahme um 18 % unter Abnahme des Sauerstoff-Verbrauchs um 35 % während positiver Druckbeatmung.

2.3.3.1.3 Die Bedeutung des hämodynamischen Effekts von IPPB: Es bleibt zu fragen, welcher Stellenwert der Kreislaufwirkung des IPPB zugesprochen werden kann, wenn man von exzessiv hohen Beatmungsdrucken absieht:

Eine stärkere Senkung des O₂-Verbrauchs als des Herzzeitvolumens spricht für die Verminderung der Atemarbeit, welche eine Verminderung des Herzzeitvolumens zur Folge hat (A. GRENVIK⁷⁶), desgleichen eine Senkung des Herzzeitvolumens bei gleichgehaltenem venösem Druck (H. A. CLOWES⁴¹, O. P. NORLANDER u. MA¹³¹). G. H. CLOWES u. MA⁴⁰ klassifizierten Beatmungspatienten nach akuter und chronischer respiratorischer Insuffizienz mit und ohne Kreislaufaffektionen: Sie fanden bei jeder Gruppe unabhängig vom Herzindex eine wesentliche Verbesserung der metabolischen Situation als Folge der verminderten Atemarbeit. Schließlich besteht zwar eine lineare Beziehung zwischen positivem Munddruck und intrapulmonalem Druck (IPD), dieser aber wird infolge abgeschwächter Transmission umso geringer, je steifer die Lunge ist (M. AMBIAVAGAR u. MA⁵, L. H. OPIE u. MA¹³⁴). Und beim Beatmungspatienten ist die Compliance meist erheblich vermindert (L. H. OPIE u. MA¹³³). Nach H. HERZOG u. MA⁸⁴ beträgt der IPD stets weniger als die Hälfte des Munddrucks.

Tatsächlich sind die Wirkungen des IPPB auf den Kreislauf bei keiner Patientengruppe exakt vorherzusagen: J. H. AUCHINCLOSS u. MA¹⁰ konnten selbst bei Patienten mit Hypotension und Schock während IPPB keine Depression des Herzminutenvolumens feststellen. Nach K. REHDER u. MA¹⁴⁸ dagegen sinkt bei hämorrhagischer Hypotension

und IPPB das Herzminutenvolumen und auch die arterielle Sauerstoffsättigung ab, der Totraum und die arterielle CO_2 -Spannung steigen an. Es entsteht eine metabolische Acidose. L. WERKÖ¹⁹⁵ maß bei zwei Patienten im Kreislaufversagen Erhöhung, bei einem dritten aber Verminderung des Schlagvolumens. Kranke mit kompensierter Kreislaufschwäche verhielten sich ähnlich Kreislaufgesunden. Selbst beim gleichen Patienten kann der Kreislauf zu verschiedenen Zeiten unterschiedlich auf die Anwendung positiven Drucks reagieren (K. SCHILLING¹⁶⁶).

Unbestreitbar ist trotz widersprechender Befunde und ihrer meist tendenziösen Interpretationen eine gewisse Wahrscheinlichkeit der Kreislaufgefährdung. Sie darf nicht übersehen werden: H. HERZOG u. MA⁸⁶ berichtet von zwölf Todesfällen bei 96 Beatmungspatienten. Neun starben durch akutes Rechtsversagen bei Cor pulmonale Chronicum, obwohl eine Entlastung auch des rechten Herzens zu erwarten gewesen wäre, Von weiteren 87 Beatmungspatienten (H. HERZOG⁸²) starben 24, davon 15 wiederum am Rechtsherzversagen.

2.3.3.1.4 Konsequenzen für die Durchführung des IPPB: Zur Ausschaltung unnötiger Risiken muß versucht werden, den mittleren intrapulmonalen Druck so niedrig wie möglich zu halten. Einige Wege des Vorgehens:

a) Bei einem steilen Druckanstieg mit konstanter Stromstärke wird dasselbe Atemzugvolumen in kürzerer Zeit erzielt als bei einem gekrümmten Verlauf des Druckanstiegs mit gegen das Ende der Inspiration zu- oder abnehmender Stromstärke (A. W. GROGONO⁷⁷). Entsprechend kürzer ist die Einwirkung des positiven Drucks. Der akute Überdruck aber muß sehr hoch sein, um einen Kreislaufkollaps hervorzurufen: Hustenstöße erreichen Werte von 150 - 300 mmHg (L. H. OPIE u. MA¹³⁴). - Leider sind manche Obstruktionen, besonders die extrabronchiolären, nur mit vorsichtigem Druckaufbau zu erweitern (W. T. ULMER¹⁸⁹). Ebenso ist ein flaches Ansteigen des Druckes zu wünschen, wenn die Resistance von einem Lungenabschnitt zum anderen sich ändert. Damit wird vermieden, daß einzelne Lungenpartien überbläht und andere dagegen kaum ventilert werden (H. BERGMANN¹⁴). Die durch Alveolenkollaps behinderte Expiration des Emphysematikers kann mit partieller Stenosierung des Ausatemventils gleich-

mäßig gestaltet werden (H. HERZOG ⁸⁴). Beim Lungenoedem ist auch die hämodynamische Wirkung des flachen Druckaufbaus, am ausgeprägtesten in Form des CPPB, durchaus wünschenswert, weil der kleine Kreislauf entlastet wird. Dazu erhöht sich mit steigendem IPD auch der kritische Kapillardruck als Schwelle für die Oedembildung (P. UTER ¹⁹⁰).

b) Die Einstellung der günstigsten Stromstärke hilft hohe Beatmungsdrucke vermeiden: Mit steigendem Flow nimmt die Turbulenz in den Luftwegen zu, damit steigt der Strömungswiderstand, zu dessen Überwindung höhere Drucke angewendet werden müssen (H. HERZOG ⁸⁷). Je enger die Luftwege sind, desto wahrscheinlicher ist das Auftreten der Turbulenz. Demnach muß gerade bei obstruktiven Erkrankungen auf eine sorgfältige Floweinstellung geachtet werden: Das applizierbare Atemminutenvolumen steigt hier mit zunehmender Stromstärke an und fällt jenseits des Optimalwertes stark ab. Im Gegensatz dazu findet beim Lungengesunden ein kontinuierlicher Anstieg bis zu den höchsten erreichbaren Stromstärken statt (H. HERZOG u. MA ⁸⁴).

c) Der Wahl des günstigsten Beatmungsdruckes kommt ähnliche Bedeutung zu: Bei Lungengesunden und auch bei Emphysematikern, welche zusammen die Mehrzahl der Beatmungsfälle ausmachen, steigt das tatsächlich geförderte Atemminutenvolumen mit steigendem Druck etwa linear bis zum Höchstwert und fällt dann steil ab (H. HERZOG u. MA ⁸⁴). Höhere Arbeitsdrucke führen nämlich gleichzeitig zur Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit (nicht bei obstruktiven Erkrankungen) und zur Verkürzung der effektiven Inspirationszeit. Die "Verschlußzeit" verlängert sich und es kommt zur Plateaubildung (H. BERGMANN ¹⁴). Patienten mit niedriger Compliance, wie infolge schwerer restriktiver Erkrankungen, können allerdings nur mit hohen Drucken wirksam beatmet werden, die früher oder später Störungen der Hämodynamik herbeiführen (H. HERZOG ⁸⁵).

d) Das zeitliche Verhältnis von Inspiration zu Expiration hat einen direkten Einfluß auf den mittleren IPD. So wurden von Hunden inspiratorische Spitzendruckwerte von 20 cm H₂O bei einem Verhältnis Inspiration zu Expiration gleich 2 : 1 mit einem stärkeren Abfall des Schlagvolumens beantwortet als 30 cm H₂O beim reziproken Ver-

hältnis (B. C. MORGAN u. MA¹²⁵). Es kann der zeitliche Quotient 1 : 4 bis 1 : 6 betragen, wenn ein besonders schonender mittlerer IPD erforderlich scheint, während er in der abdominellen und Thoraxchirurgie im Sinne eines gleichmäßigen Ventilationsmusters 1 : 1 betragen sollte (A. W. GROGONO⁷⁷). Die absolute Dauer des Inspiriums sollte 1 sec, äußerstenfalls 1,5 sec nicht überschreiten, da dies nur ungünstige Kreislaufwirkungen und keine Vorteile bringt (L. H. OPIE u. MA¹³³).

e) Die Anwendung der negativen Sogphase (IPNPB) im Expirium ist geeignet, den mittleren IPD zu senken. Als direkte Folge steigt das Schlagvolumen bis zu Drucken von -20 cm H₂O steil an und bleibt dann etwa auf konstanter Höhe (R. SCHORER¹⁶⁹). Auch gelingt es bei Patienten im Kreislaufversagen durch einen Unterdruck während der Ausatmung den peripheren arteriellen Blutdruck und den zentralen Venendruck auf dem Ausgangswert zu halten, die zuvor bei alleiniger Überdruckbeatmung steil abgesunken waren (A. CRAMPTON-SMITH⁴⁴). Der Quotient V_D/V_T wird kleiner, die pulmonale und die Thoraxcompliance sind höher als beim IPPB (A. GRENVIK⁷⁶). Damit werden für die folgende Inspiration geringere Beatmungsdrucke notwendig (L. H. OPIE u. MA¹³³). Lungenbelüftung und Lungenperfusion hingegen sinken in ähnlicher Weise wie bei positivem IPD ab, so daß nicht viel gewonnen ist. Trotz erweitertem Lungenkapillarbett und höherer Diffusionskapazität (S. H. STEINER u. MA¹⁷⁸) fällt bei negativem IPD auch die arterielle Sauerstoffspannung ab (S. H. STEINER u. MA¹⁷⁸, R. SCHORER¹⁶⁹, S. GALLOON u. MA⁶⁸), während der Sauerstoffverbrauch leicht ansteigt (S. H. STEINER u. MA¹⁷⁸). Deshalb lohnt sich nur, mit Hilfe der negativen Phase den IPD auf 0 cm H₂O, den Wert unbeeinflusster Hämodynamik, maximaler Belüftung und Perfusion (R. SCHORER¹⁶⁹) zu reduzieren. Doch das gelingt annähernd mit den zuvor geschilderten Maßnahmen auch ohne negatives Expirium (H. HERZOG⁸³). Ein schwerwiegender Nachteil des IPNPB ist die Begünstigung des endexpiratorischen Bronchiolar- oder Alveolenkollapses, des "air-trapping". Nimmt man den Strömungswiderstand als Gradmesser des Kollapses, so zeigt sich dessen stärkste Ausbildung bei geringster expiratorischer Stromstärke und höchstem negativem Druck ($R = P/I$) (S. GALLOON u. MA⁶⁸). Doch schon bei niedrigen negativen Drucken ist ein erheblicher Anstieg des Strömungswiderstands meßbar, noch bevor auskultatorisch Geräusche festzustellen sind. Diese Befunde sprechen für eine früh einsetzende und

allmählich fortschreitende Verengung der kleinen Luftwege durch Unterdruck (S. GALLOON u. MA⁶⁸) und gegen einen plötzlichen totalen Kollaps bei Erreichen des kritischen negativen Druckwertes.

f) Für das praktische Vorgehen empfiehlt W. T. ULMER¹⁸⁹ in jedem Falle ein langsames "Vortasten" zum adaequaten Atemminutenvolumen. Die Wirkung des zugehörigen Beatmungsdruckes auf den Kreislauf muß durch laufende Messung des arteriellen Blutdrucks kontrolliert werden. Notfalls ist ein Kompromiß zu finden zwischen noch ausreichender Belüftung und geringstmöglicher Kreislaufaffektion.

2.3.3.2 Die Folgen für das Lungengewebe: Die "Respiratorlunge" ist eine häufige und nicht selten tödliche Komplikation der Langzeitbeatmung. Nach VIC-DUPONT u. MA¹⁹¹ ist sie die Todesursache in 5 % der Beatmungsfälle im allgemeinen und in 10 % der Tetanusfälle im besonderen. W. WACHSMUTH u. MA¹⁹³ sehen in ihr gar die überwiegende Todesursache.

2.3.3.2.1 Die Respiratorlunge:

a) Pathologisch-anatomisch besteht die Respiratorlunge aus folgenden makroskopischen Veränderungen:

- Parenchymverdichtung mit Hyperämie
- Thrombosen, Embolien und Infarkte
- Apikales bullöses Emphysem
(VIC-DUPONT u. MA¹⁹¹)
- Kostale Impressionen (H. SCHNEIDER¹⁶⁸).

Mikroskopische Befunde:

- Eiweißreiches Oedem und massive Hyaline Membranen (P. BRÜCKE u. MA²⁷)
- Mukös-exsudative Kongestion in den größeren, exsudative Kongestion in den kleineren Luftwegen
- Desquamation, Ulceration, Meta- und Hyperplasie der Epithelien

- Hyperämie und Elongation der Kapillaren
- Mukoglanduläre Hyperkrinie
- Hämorrhagische Entzündung der Alveolen
- Obliteration kleinerer Arterien
- Bronchopneumonie
- Lokale Emphyseme

(VIC-DUPONT u. MA¹⁹¹).

b) Klinisch beginnt die Entwicklung der Respiratorlunge mit Bronchospasmus und erniedrigter Compliance. Höhere Beatmungsdrucke und Bronchodilatoren können den Zustand vorübergehend kompensieren. Schließlich vereitelt die totale Hepatisation der Lungen alle weiteren Bemühungen (R. S. LINTON u. MA¹¹¹).

c) Röntgenologisch konnten P. BRÜCKE u. MA²⁷ eine von der Beatmungsdauer unabhängige durchweg letale Verlaufsform klassifizieren, die "progredient atelektatisch-pneumonische": Ein Stadium wechselnder Atelektasen geht in das Stadium fixierter Atelektasen über. In der terminalen Phase werden schwerste pneumonische Entzündungen beobachtet.

d) Pathogenetisch liegt dieser Verlaufsform vermutlich eine Schädigung der Lungenkapillaren zugrunde. Der anschließende Austritt eiweißreicher Flüssigkeit in die Alveolen wird von massiven Reaktionen des interstitiellen Bindegewebes begleitet. Nach Desquamation des respiratorischen Epithels und der alveolären Deckzellen ist die Infektion des Lungenparenchyms wesentlich erleichtert (P. BRÜCKE u. MA²⁷).

e) Aetiologisch kommen mehrere Faktoren in Frage, die allein oder wahrscheinlicher im Zusammenwirken die aufgeführten Veränderungen hervorrufen können:

- Zu trockene Luft
- Zu bzw. ausschließlich positiver Druck
- Zu steiler inspiratorischer Druckanstieg
- O₂-Gabe
- Reflexlosigkeit des Patienten

- Keimbesiedlung der Lunge, begünstigt durch Sekretstau.

Die Bedeutung der ersten drei Faktoren ist offensichtlich: Trockene Luft führt nach Ausschaltung der oberen Atemwege mit ihrer reinigenden, wärmenden und anfeuchtenden Funktion zur Austrocknung und damit Schädigung des respiratorischen Epithels. Steiler Druckanstieg mit hohen Spitzenwerten hat die traumatische Wirkung von Lanzettenstichen auf das Lungengewebe (J. STOFFREGEN¹⁸¹). Hinsichtlich der O₂-Toxicität machten P. BRÜCKE u. MA²⁷ die Feststellung, daß die Respiratorlunge identisch ist mit Veränderungen, wie sie nach längerer Applikation von hochprozentigen O₂-Gemischen und auch bei Phosgenvergiftungen auftreten. Schließlich wird bei progredienter respiratorischer Insuffizienz auch häufig Sauerstoff bis zu 100 % gegeben. Reflexlose Patienten erleiden ebenfalls öfter eine Hepatisation der Lunge (VIC-DUPONT u. MA¹⁹², H. SCHNEIDER¹⁶⁸, P. BRÜCKE u. MA²⁷).

Die Bedeutung der pulmonalen Keimbesiedlung scheint sekundär zu sein: S. R. LYNCH u. MA¹¹⁸ konnte bei 17 Patienten Kulturen von Staphylococcus aureus züchten, aber nur bei drei von ihnen Anzeichen einer Pneumonie feststellen. Nach längerer Beatmung werden bei fast allen Kranken pathogene Mikroorganismen gefunden. Doch erfolgt nach Rückkehr zur Spontanatmung meist die komplikationslose Überwindung des Infekts (K. WIEMERS¹⁹⁸). Besonders häufig gefundene Keime sind der erwähnte Staphylococcus aureus, ferner Pseudomonas aeruginosa, Proteus, E. coli, etwas seltener Aerobacter aerogenes und Klebsiella pneumoniae (VIC-DUPONT u. MA¹⁹¹, R. C. LINTON u. MA¹¹¹).

2.3.3.2.2 Konsequenzen für die Durchführung des IPPB:

- Asepsis ist nicht durchführbar, wohl aber Antisepsis (VIC-DUPONT u. MA¹⁹¹)
- Saugflaschen und Absaugkatheter sind dreimal täglich zu sterilisieren
- Abgesaugtes Wasser in Verneblern wird ersetzt
- Die Vernebler müssen vor jedem Gebrauch sterilisiert werden
- Das Personal arbeitet nur mit Einmal-Handschuhen.

Der Einhaltung dieser Regeln schreibt R. C. LINTON u. MA¹¹¹ es zu, daß binnen Jahresfrist kein "Syndrom der steifen Lunge" mehr auftrat gegenüber sechs Respiratorlungen das Jahr zuvor. Weitere geeignete Maßnahmen sind:

- Regelmäßige manuelle Überlähmung der Lungen und stündliche Drehung des Patienten um 180° zur Vermeidung von Atelektasen
- Tägliche Spülung des Tracheobronchialbaums mit Serum oder Plasma
- Thoraxklopf- oder Vibrationsmassage zur Sekretmobilisierung
- Regelmäßiges Absaugen

(H. LUTZ u. MA¹¹⁷, A. J. CLEMENT³⁸).

Die präventive Gabe von Antibiotica ist kontraindiziert: Sie führt - eine Ausnahme bildet das Penicillin - durch Schädigung der Saprophytenflora und gleichzeitigem Überhandnehmen resistenter Keime zur Störung des Mikrobengleichgewichts (VIC-DUPONT u. MA¹⁹¹). Kortikosteroide sollen wegen Gefahr von Magen-Darm-Ulzera (s. u.) nicht gegeben werden. Die Chemotherapie ist erst im Falle eines manifesten Infekts durchzuführen und dann gezielt. Schwierigkeiten bereitet, daß in der Mehrzahl der Fälle Mischinfektionen vorliegen (VIC-DUPONT u. MA¹⁹¹, H. LUTZ u. MA¹¹⁷). Ihrer Resistenz nach sind die in Frage kommenden Erreger in drei Gruppen zu unterteilen (H. LUTZ u. MA¹¹⁷): Die erste enthält hämolysierende Streptokokken und Pneumokokken, die jedoch keine Resistenz ausbilden. In der zweiten Gruppe - Staphylococcus aureus, E. coli, Enterococcus, Proteus vulgaris und mirabilis - kann die Resistenz von Art zu Art sehr schwanken, muß daher sorgfältig bestimmt werden. Die dritte Gruppe bietet die größten Probleme: Aerobacter, Klebsiella und Pseudomonas sind gegen Chemotherapeutika besonders wenig empfindlich. Die hierauf aufgebaute i. v. Chemotherapie erfährt eine Ergänzung durch die lokale, welche mit Ultraschallverneblern durchgeführt werden kann.

Die überlegte Handhabung des Beatmungsgeräts ist gleichfalls geeignet, das Auftreten der Respiratorlunge zu verhindern. J. STOFFREGEN¹⁸¹ beobachtete keinen Fall dieser gefährlichen Komplikation mehr, nachdem er von einem volumengesteuerten auf die druckgesteuerten Geräte Bird und Bennet mit den zugehörigen Luftbefeuchtern übergegangen war. Grund dafür ist neben der besonders wirksamen Vernebelung bei diesen

Gerätekombinationen der allmähliche Druckaufbau mit Vermeiden eines Hochspringens des Beatmungsdruckes. Außerdem scheint der intrapulmonale Mitteldruck nicht nur eine hämodynamische Wirkung zu besitzen: H. SCHNEIDER¹⁶⁸ beatmete zwölf Hunde mit positivem Druck von 40 cm H₂O. Die Tiere überlebten im Durchschnitt 18,4 Stunden. Bereits nach zwölf Stunden nahm die arterielle Sauerstoffsättigung ab. Die Einführung der negativen Expirationsphase konnte die Überlebenszeit verdoppeln. Die SaO₂, der arterielle pH-Wert und die Compliance sanken wesentlich später ab. Eine weitere Verlängerung der Überlebenszeit wurde mit periodischem Aufblähen der Lungen und Erniedrigung der Atemfrequenz erzielt.

2.3.3.3 Mittelbare Komplikationen bei der Langzeitbeatmung

a) Hornhautschäden während künstlicher Beatmung sind der Anwendung von Relaxantien zuzuschreiben, welche das Bell'sche Phänomen und den kompletten Lidschluß verhindern. Die Folge der Austrocknung sind Erosionen, die sich bis zur Einschmelzung der Cornea entwickeln können. Da Salben sich nicht bewährt haben, muß die Lidspalte verklebt oder vernäht werden (W. ROHRSCHEIDER¹⁵¹).

b) Gastrointestinale Blutungen traten bei PIERRE-BOURGOIS u. MA¹³⁹ und J.-Cl. PATEL¹³⁵ in 26 von 400 Beatmungsfällen entsprechend 6,5 % auf. 20-mal verliefen sie tödlich. Eine Ulcusanamnese war nur dreimal zu erheben, so daß "Stress"-Ulcer neurovegetativer Genese als Ursache der Blutungen in Frage kommen. Bei Asthmatikern mit Steroidbehandlung ist diese Komplikation häufiger (G. A. ELLIOT u. MA⁶⁰), auch von J.-Cl PATEL¹³⁵ wurden immerhin bei 20 von 26 Beatmungs-Patienten mit gastrointestinalen Blutungen Steroide angewandt. Ph. AMSTUTZ⁸ beobachtete 20 Magen-Darmblutungen bei Kranken, die keine Steroide erhalten hatten und fand multiple Ulcera, aber auch nur hämorrhagische Gastritiden. Doch wurden von diesen Beatmungspatienten andere Medikamente, so Aspirin und Phenylbutazon eingenommen, die als auslösende Momente diskutiert werden müssen. Nicht selten wird ein Mangel an den Gerinnungsfaktoren II und VII bei Vitamin K-armer künstlicher Ernährung gefunden, auch eine Schockleber kann die Hypoprothrombinämie hervorrufen (Ph. AMSTUTZ⁸).

Therapeutisch muß die verlorene Flüssigkeit transfundiert und evtl. die Gerinnungsfähigkeit des Blutes wieder hergestellt werden (Ph. AMSTUTZ⁸), Rückenmarkspneumonie und vorsichtige Magenkühlung sind ein Versuch (J.-Cl. PATEL¹³⁵). Als letzte Möglichkeit bei hohem Blutverlust bleibt der chirurgische Eingriff. Die Prognose ist schlecht (Ph. AMSTUTZ⁸).

c) Thromboembolische Komplikationen sind besonders bei älteren Leuten sehr häufig und gefährlich. Polyradiculoneuritiden und Tetanusfälle werden bevorzugt betroffen. Ph. AMSTUTZ⁸ berichtet über 72 Fälle von Lungenembolie unter 1000 künstlich Beatmeten, welche 32-mal den Tod des Patienten zur Folge hatten.

Durch die Depot-Heparin-Behandlung kann die Mortalität der Lungenembolie um über zwei Drittel vermindert werden (Ph. AMSTUTZ⁸).

2.3.3.4 Zusammenfassung der wichtigsten Richtlinien für die positive Druckbeatmung:

Die positive Druckbeatmung wurde ausgehend von ihren pathophysiologischen Konsequenzen besprochen, weil aus deren Beachtung die Abstimmung der Therapie hervorgeht. Da die Maßnahmen zur Schonung des Kreislaufs sich mit denen zum Schutz des Lungenparenchyms nicht immer decken, werden allein die Punkte zusammengefaßt, welche ein in sich widerspruchsfreies Therapieschema ergeben:

- Großes Atemzugvolumen bei niedriger Atemfrequenz
- Einstellung der Stromstärke und Strömungsgeschwindigkeit, welche das erforderliche Atemminutenvolumen beim geringstmöglichen Druck erreichen lassen
- Langsamer Druckaufbau
- Vermeidung hoher Drucke
- Geringer Sog im Expirium
- Periodisches Blähen der Lungen
- Luftbefeuchtung
- Bronchialtoilette
- Infektophylaxe und Infektbekämpfung.

2.4 Respiratoren

Praktisch alle heute gebräuchlichen Respiratoren sind in der Lage, Patienten mit extrapulmonalen Ventilationsstörungen ausreichend zu beatmen (H. HERZOG u. MA⁸⁴). Liegt die Störung dagegen im Bereich von Thorax und Lungen, so ist der Erfolg ihrer Behandlung in hohem Maße vom Wirkungsprinzip des Geräts abhängig. Der Beatmungszyklus umfaßt vier Hauptabschnitte:

- Die Inspirationsphase mit dem Einblasen des Gasgemischs
- Die Umschaltung zur Expiration
- Die Expiration, sei sie passiv oder durch aktiven Sog unterstützt
- Die Umschaltung zur Inspiration.

Für die Überdruckbeatmung konstruierte Geräte werden nach den Parametern klassifiziert, welche die Umschaltung steuern. Dies sind Zeit, Volumen, Druck und Stromstärke (H. BERGMANN¹⁴). Praktischen Bedürfnissen genügt die Einteilung lediglich in druck- und volumengesteuerte Geräte (A. W. GROGONO⁷⁷).

2.4.1 Volumengesteuerte Respiratoren

2.4.1.1 Wirkungsprinzip: Volumengesteuerte Respiratoren können von einem Generator angetrieben werden, der eine konstante Kraft erzeugt. Somit ist der Flow nicht einstellbar und sinkt mit steigenden Strömungswiderständen. Vorteilhafter ist es, einen Generator zu verwenden, der mit steigender Resistance einen entsprechend steigenden Arbeitsdruck liefert, wodurch der eingestellte Flow konstant bleibt (O. P. NORLANDER u. MA¹³¹). So kann der Respirator über Kolben oder Faltenbalg, elektrisch oder pneumatisch angetrieben, ein fixes Volumen zuführen. Die folgende Umschaltung wird mechanisch oder elektrisch ausgelöst. Volumensteuerungseffekte treten ferner auf bei zeitgesteuerten "Constant-Flow"-Generatoren, weil deren Umschaltung gleichermaßen volumenbedingt ist. Auch druckgesteuerte Geräte können in diesem Sinne volumengesteuert sein, wenn ihre Hubgrenze erreicht wird (H. BERGMANN¹⁴).

2.4.1.2 Vor- und Nachteile: Das Wirkungsprinzip des volumengesteuerten Respirators hat den Vorteil, daß auch bei starken Schwankungen des Strömungswiderstandes stets ein konstantes Volumen abgegeben wird. Eingestellte O_2 -Konzentrationen werden erreicht.

Dagegen ist von Nachteil, daß undichte Stellen im System nicht erkannt und kompensiert werden können (D. A. HOLADAY u. MA⁹⁰). Arbeitet der Respirator gegen schwere Obstruktionen, so verläuft die Druckkurve zunächst steil und geht dann in ein Plateau über. Das bedeutet den Stopp von Zufluß und Abfluß, führt deshalb zu Rückverteilung des eingeblasenen Volumens und intrapulmonaler Pendelluft. Aus dieser Verschlechterung des Ventilations-Perfusionsverhältnisses resultiert eine Verminderung der arteriellen Sauerstoffspannung (H. HERZOG⁸⁵).

2.4.1.3 Bevorzugte Indikationen: Volumengesteuerte Respiratoren eignen sich vor allem für die Langzeitbeatmung von Patienten mit normalen Lungen (G. A. ELLIOT u. MA⁶⁰), ohne daß möglichen Resistanceschwankungen Sorge getragen werden müßte. Desgleichen werden volumengesteuerte Respiratoren auch dort angewandt, wo eine große Leistungsreserve zur Erzeugung hoher Beatmungsdrucke erforderlich ist, also bei fortgeschrittenen restriktiven Erkrankungen (H. HERZOG⁸⁵) und schweren Asthmaanfällen (K. WIEMERS¹⁹⁸).

2.4.2 Druckgesteuerte Respiratoren

2.4.2.1 Wirkungsprinzip: Druckgesteuerte Respiratoren werden in der Regel von komprimiertem Gas betrieben und saugen über ein Venturisystem Luft an. Mit Erreichen des eingestellten Beatmungsdruckes schaltet das Gerät um. Dabei ist im Gegensatz zu volumengesteuerten Respiratoren der Flow unabhängig vom Druck regulierbar.

2.4.2.2 Vor- und Nachteile: Für die druckgesteuerten Geräte spricht ihre Handlichkeit (H. BERGMANN¹⁴). Bei Lecks im System schalten sie später um, so daß das

Atemzugvolumen gleich bleibt (A. W. GROGONO ⁷⁷). Bei erhöhter Resistance schalten sie zwar eher um, was eine Verminderung des V_T zur Folge hat, doch erhöhen sie in Grenzen autokompensatorisch damit auch die Atemfrequenz (J. STOFFREGEN ¹⁸⁰). Auf die Bedeutung der voneinander unabhängigen Einstellung der Druck- und Flowwerte wurde bereits hingewiesen.

Ein Nachteil der druckgesteuerten Respiratoren ist, daß sie mit Veränderung des Strömungswiderstandes neu eingestellt werden müssen, was besonders in der Langzeitbeatmung das Personal zusätzlich belastet (E. RÜGHEIMER ¹⁵⁷). Außerdem kann bei hohen Drucken das verabreichte Atemzugvolumen nicht mehr genau genug vorbestimmt werden (S. R. LYNCH u. MA ¹¹⁸). Die Höhe der tatsächlich erzielten O_2 -Konzentration hängt infolge des Venturiprinzips von den jeweiligen Druck- und Flowwerten ab (G. R. SELLERY u. MA ¹⁷²).

2.4.2.3 Bevorzugte Indikationen: So ergibt sich aus ihrer Anpassungsfähigkeit die Verwendung druckgesteuerter Respiratoren zur Beatmung schwerer und ungleichmäßiger Obstruktionen, wenn nicht übermäßig hohe Drücke für ihre Überwindung erforderlich werden. In diesem Fall und bei langdauernder Beatmung wird zweckmäßig ein volumengesteuertes Gerät verwendet.

2.5 Die Beatmung von asphyktischen Neugeborenen

Während das Atemzentrum des Feten schon im 4. Monat tätig ist - die ersten Kindsbewegungen sind Atembewegungen - kann die Lunge frühestens in der 28. Schwangerschaftswoche nach Ausbildung von Kapillaren, elastischen Fasern (H. K. WENDL ¹⁹⁴) und Antiatelektasefaktor (J. A. CLEMENTS ³⁹) ihre Funktion aufnehmen (P. SCHNAARS ¹⁶⁷). Normalerweise werden beim ersten Atemzug des Neugeborenen durch einen Unterdruck von -15 bis -20 cm H_2O die Lungen mit Luft gefüllt, bis sie nach einigen Minuten voll entfaltet sind. Nach Schluß von Ductus arteriosus und Foramen ovale steigt die SO_2 am 2. - 4. Tag auf 80 %, der PCO_2 erreicht schon nach 10 Stunden den Normalwert von 35 mmHg (G. A. v. HARNACK u. MA ⁸⁰).

2.5.1 Ursachen der Neugeborenenasphyxie: Störungen dieser physiologischen Abläufe und ihre Manifestationen können zur Neugeborenenasphyxie führen, so z. B.

- Narkotisierung der Mutter (L. S. JAMES⁹⁴)
- Intrauterine Asphyxie mit Schädigung des Atemzentrums
- Fruchtwasser- und Mekoniumaspiration
- Pneumonie
- Massive Lungenblutungen
- Mißbildungen
- Unreife der Lungen
- Hyalines Membransyndrom = Respiratory Distress Syndrome (RDS) (P. SCHNAARS¹⁶⁷).

Das RDS tritt vorwiegend bei Frühgeborenen auf und stellt bei diesen eine sehr häufige Todesursache dar. So sterben in Amerika jährlich ca. 25.000 Neugeborene am hyalinen Membransyndrom (J. A. CLEMENTS³⁹). Die Letalität des Krankheitsbildes beträgt in zweifelsfreien Fällen 75 % (W. JARRE u. MA⁹⁵). Pathologisch anatomisch ähneln die Befunde (P. SCHNAARS¹⁶⁷) denen nach extrakorporalem Kreislauf (J. A. CLEMENTS³⁹) und Respiratorbeatmung (s. o.).

Als Ursache für das RDS wird in erster Linie das Fehlen eines oberflächenaktiven Lipoproteins infolge Unreife der Lungen vermutet (F. B. TAYLOR u. MA¹⁸⁵), welches seine größte Wirkung im kritischen Augenblick entfaltet, nämlich beim geringsten Alveolendurchmesser (A. KLUGE¹⁰⁴). Eine Erhöhung der Oberflächenspannung führt zu Alveolenkollaps und Atektase (A. KLUGE¹⁰⁴). - Die hyalinen Membranen selbst werden erklärt mit dem Austritt von Fibrinogen in die Alveolen, wo es polymerisiert. Nach Resorption des Plasmas bleiben bei gestörter Fibrinolyse die Membranen zurück (F. B. TAYLOR u. MA¹⁸⁵).

2.5.2 Die Indikation für therapeutische Maßnahmen wird nach der Apgar-Ziffer gestellt, also nach dem rasch erfäßbaren klinischen Gesamtbild. Neugeborene mit Apgar 3 und 4 müssen überwacht werden, bei Neugeborenen mit Apgar 2 und darunter ist anaesthesiologische Hilfe nötig (J. BRETSCHER^{24, 25}). So wurden 105 Kinder mit der Apgar-

ziffer 1 bis drei Jahre beobachtet. Intubierte und beatmete hatten eine Mortalität von 31 % gegenüber 63 % der nicht intubierten.

2.5.3 Die Intubation des Neugeborenen: Die Tracheotomie ist bei Kleinkindern zu vermeiden (K. HORATZ u. MA ⁹¹). Nasotrachealkatheter aus Plastik werden dagegen besonders gut toleriert und sind bei Neugeborenen sogar ohne Anaesthesie einführbar (R. M. SMITH ¹⁷⁷, D. H. REID u. MA ¹⁴⁹). Gummituben verursachen nach einigen Stunden Schleimhautschwellungen und Schleimhautulzerationen. Dafür sind sie haltbarer und knicken nicht so leicht wie Plastiktuben (H. BARRIE ¹¹). Besonders günstige Strömungsverhältnisse bestehen beim Cole-Tubus, weil sein Lumen nur im trachealen Abschnitt so viel wie nötig verengt ist: Je kürzer das Rohr, desto geringer der Strömungswiderstand. So wird das Problem des kleinen Lumens bei Kindertuben wenigstens teilweise umgangen (E. M. GLAUSER u. MA ⁷¹).

2.5.4 Formen der Therapie: Die geeignetste Methode zur Beatmung asphyktischer Neugeborener ist das IPPB: Atelektatische Lungen werden mit positivem Druck entfaltet (K. W. CROSS ⁴⁶). Sein Effekt hängt von seiner Höhe und Dauer ab: Untersuchungen an unbeatmeten Neugeborenen zeigten, daß erst 25 cm H₂O wenigstens 15 sec lang angewandt wirksam sind. Höhere Drucke, besonders Druckstöße, führen zu Zerreißungen, weil schon belüftete Bezirke überbläht werden und das Neugeborene noch keine Kohn'schen Poren besitzt (K. SEMM u. MA ¹⁷³). Nach Lösung der Atelektasen genügen bereits 20 cm H₂O für die Belüftung.

2.5.4.1 Die Atemspende kommt als die einfachste Beatmungsmethode zuerst in Betracht. Wie schon erwähnt, bläst der Helfer die in seinem Mund befindliche Luftmenge durch Mund und Nase des Kindes ein. Leider hat sich gezeigt, daß ohne Endotrachealtubus eine Entfaltung kollabierter Lungen erst nach Blähung des Magens stattfindet (G. F. WILLIAMS u. MA ¹⁹⁹). Diese Magendistension kann durch einen abdichtenden Magentubus verhindert werden, der leichter einzuführen ist als ein Endotrachealtubus (G. F. WILLIAMS u. MA ²⁰⁰). Der Wert der Magentuben ist allerdings zweifelhaft, besser sind Gastrostomietuben, durch die außerdem Nahrung gereicht werden kann (D. V. THOMAS u. MA ¹⁸⁶).

2.5.4.2 Manuelle Beatmungsgeräte stehen ebenfalls zur Verfügung, so mit dem Kuhn'-schen Kinderbesteck, welches ein Spülsystem besitzt, damit der Beatmungsbeutel nur Frischluft enthält (R. DROH⁵²). Ähnlich arbeiten das Spülsystem nach AYRE und MAGILL (U. HENNEBERG u. MA⁸¹) sowie das "Montreal Infant Set" (O. SCHULTE-STEINBERG¹⁷⁰), welche außerdem zur automatischen Beatmung mit dem Pulmomat bzw. Bird-Respirator verbunden werden können.

2.5.4.3 Automatische Beatmungsgeräte müssen den besonderen Verhältnissen beim Neugeborenen Rechnung tragen. Mit einer Modifikation des Bird Mark 8 lassen sich Atemzugvolumina von 15 - 30 ml bei Atemfrequenzen von 60 - 80/min einstellen (E. W. AHLGREN u. MA²). Auch für Kinder mit einem Totraum unter 1 ml besitzt der Bennett PR₂ ein eigenes System. Die Atemzugvolumina betragen 10 - 20 ml bei Atemfrequenzen von 40 - 70/min (D. V. THOMAS u. MA¹⁸⁶).

2.5.4.4 Inkubatoren mit hohen Sauerstoffkonzentrationen (W. A. SILVERMAN u. MA¹⁷⁵) und Kammern für Sauerstoffdrucke bis zu 4 atm (J. H. HUTCHISON u. MA⁹²) sollen bei Neugeborenenasphyxie und RDS der Wechseldruckbeatmung ebenbürtig sein. Diese Ergebnisse wurden von anderen Autoren nicht bestätigt (K. W. CROSS u. MA⁴⁵, D. H. REID u. MA¹⁵⁰, M. PATKIN¹³⁶): Das ist verständlich, denn Inkubator oder Druckkammer können weder atelektatische Lungen entfalten noch CO₂ eliminieren. Auch verhindern sie die Anwendung der Herzmassage (K. W. CROSS⁴⁶). So kommen diese Geräte allenfalls für milde Formen der Asphyxie ohne Atelektasen in Frage.

2.5.4.5 Die Gabe von Pufferlösungen bei der Neugeborenenacidose ist erfolgversprechend, weil damit acidotisch bedingte Störungen der Mikrozirkulation (W. E. ZIMMERMANN²⁰⁴) direkt behoben werden, die wahrscheinlich eine entscheidende Rolle in der Membrangenese (s. o.) spielen. Der Trispuffer THAM ist dem Na-Bikarbonat oder Na-Lactat vorzuziehen, weil er zu 30 % nicht ionisiert ist, daher auch intrazellulär wirkt und weil er kein Natrium oder CO₂ freisetzt. Außerdem wird THAM sehr rasch wieder ausgeschieden (G. NAHAS¹²⁸). Wegen Gefahr der Atemdepression durch Anheben des pH-Wertes - auch eine direkte zentrale Wirkung wird diskutiert (G. FRUHMANN, persönliche Mitteilung) - muß die Möglichkeit zu künstlicher Beatmung gegeben sein (G. NAHAS¹²⁸). In Verbindung mit IPPB sind dann auch sehr gute Resultate zu erzielen (J. STRAUSS u. MA¹⁸³).

Teil B

I. Einleitung

Die Betrachtung der therapeutischen Möglichkeiten, über die wir bei einer lebensbedrohenden respiratorischen Insuffizienz verfügen, führt zu der Überlegung, ob in ausgewählten akuten Fällen ein rasch wirkendes Atemstimulans das oben dargelegte Programm erweitern und ergänzen könne.

Die medikamentöse Beeinflussung der Atemtätigkeit bei einer Reihe von Krankheitsbildern ist Gegenstand eingehender experimenteller und klinischer Untersuchungen (G. FRUHMANN u. MA ⁷; L. GEISLER u. MA ⁹; F. S. GRODINS u. MA ¹¹; M. SCHWAB u. MA ¹⁶). Beginnende zentrale Atemstörungen werden mit Analeptika behandelt, solange dadurch nicht eine gefährliche Zunahme des Sauerstoffbedarfs in der zentral-nervösen Substanz oder in der Peripherie auftritt. Während einer O₂-Applikation zur Therapie der respiratorischen Insuffizienz ist die zusätzliche Gabe von Analeptika empfehlenswert: So haben wir neuerdings bei drei von fünf Kranken mit schwerer respiratorischer Insuffizienz (Tabelle 1) schon 3 Minuten nach Beginn der Sauerstoffatmung eine Abnahme der alveolaren Ventilation und ein weiteres Ansteigen des arteriellen Kohlensäurepartialdrucks festgestellt. Dies erklärt sich mit dem Ausfall hypoxämischer Atemantriebe, die in der Hypoxämie eine wesentliche Rolle für die Aufrechterhaltung des Gasaustausches übernommen haben. Eine derartige Gefährdung des Patienten durch Sauerstoffapplikation ist bekannt (G. FRUHMANN ⁵; R. MÜRTZ u. A. H. BEGNAT ¹²). Mehr oder weniger befriedigende Gegenmaßnahmen werden diskutiert (M. GALDSTON u. M. B. MYLES ⁸).

Aus dem gegebenen Anlaß haben wir in einer experimentellen Studie die Wirkung von Vanillinsäurediäthylamid (= VDA, 3-Methoxy-4-Hydroxy-Benzoesäure-Diäthylamid; = Etamivan, Handelsnamen: Vandid, Emivan) geprüft, das im angelsächsischen Schrifttum günstig beurteilt wird, aber in Deutschland noch wenig bekannt ist.

Pharmakologische Untersuchungen dieser Substanz (K. H. GINZEL¹⁰; W. AUINGER u. MA²) ergaben im Vergleich mit Nikethamid eine 15-fach stärkere Atemstimulation und den 4-fachen Effekt von Pentetrazol. G. H. ROCKWELL u. N. M. GREENE¹³ fanden an gesunden Versuchspersonen nach 0,75 mg VDA/kg Körpergewicht i. v. eine annähernde Normalisierung der durch vorhergehende Applikation von Meperedin und Thiopenthal verschobenen CO₂-Atmungserregungskurve. Bei 85 von 101 Patienten wurde ein Hypoventilationssyndrom nach thoraxchirurgischen Eingriffen von VDA ohne Nebenwirkungen beseitigt. Tracheotomien konnten vermieden werden (J. P. DECHENE⁴). Ähnlich günstige Erfahrungen berichtet H. M. SLATER¹⁷ bei Dosen bis zu 4,5 mg VDA/kg Körpergewicht. B. WOLFSON u. MA¹⁹ beobachteten unter 275 Patienten nach 2,0 mg/kg Körpergewicht den besten Weckeffekt im Vergleich mit Doxapram und Methylphenidate. Die Ventilationsgrößen und die Pulsfrequenz stiegen signifikant an. R. M. CHERNIACK u. G. YOUNG³ sahen bei mittelgradigen Schlafmittelvergiftungen und bei Fettsucht eine günstige Beeinflussung der Ventilation und der Blutgase nach Verwendung von VDA, während ihre Patienten mit obstruktivem Lungenemphysem unter 2 bis 8 mg/kg Körpergewicht VDA nur eine Steigerung der Ventilationsgrößen gezeigt haben.

II. Methodik

Als Probanden dienten zehn gesunde Studenten und Studentinnen im Alter von 19 - 26 Jahren und fünf Patienten mit einer fortgeschrittenen pulmonalen Insuffizienz auf dem Boden einer chronisch obstruktiven Bronchitis mit Lungenemphysem, sekundärer Lungenfibrose und Cor pulmonale (Tabelle 1).

Wir verabreichten den gesunden Personen im Blindversuch 20 bis 40 mg/min Vanillinsäure-Diäthylamid in 0,5 %iger Lösung im intravenösen Dauertropf (Dosis siehe Tabelle 2). Die Wirkung wurde mit jener einer Leerlösung von gleicher Dauer verglichen. Die Infusion mit und ohne Wirksubstanz wiederholten wir unter Kohlensäurerückatmung nach einer Pause von 20 Minuten. Die Patienten erhielten nur Vanillinsäure-Diäthyla-

mid (Dosierung siehe Tabelle 4).

Ähnlich wie in früheren Arbeiten werden mit einem Spirographen im geschlossenen System die Atemtiefe, die Atemfrequenz und die Sauerstoffaufnahme am liegenden Probanden, dessen Gasstoffwechsel sich im Steady-State befand, fortlaufend registriert. Die Atemvolumina sind auf Lungenverhältnisse, der Sauerstoffverbrauch auf Standard-Verhältnisse umgerechnet. Zusätzlich bestimmen wir den Sauerstoffpartialdruck mit der Platin-Elektrode, den Kohlensäurepartialdruck und das Säure-Basengleichgewicht mit der Methode nach ASTRUP in dem aus einer Dauerkanüle entnommenen Blut der Arteria brachialis. Außerdem erfolgen die übliche spiographische Ermittlung des maximalen Atemvolumens, der Sekundenkapazität und die ganzkörperplethysmographische Messung der Strömungswiderstände sowie eine laufende Kontrolle von Elektrokardiogramm und Blutdruck.

Die so gewonnenen Meßergebnisse sind in Form von 15 Einzeltabellen der Anlage zu entnehmen.

III. Ergebnisse

1. Gesunde Personen

1.1 Mittelwerte

Die bis zum Auftreten einer meßbaren Atemsteigerung benötigte Dosis beträgt 120 - 350 mg, im Mittel 188 mg (Tabelle 2). Unter VDA erfolgt eine kräftige Anhebung des Atemzeitvolumens auf etwa das Doppelte des Ruhewertes. Das Ausmaß der Ventilation kommt jenem unter CO_2 -Rückatmung gleich (Abbildung 1).

Das Vanillinsäurediäthylamid und der Atemantrieb durch eine erhöhte inspiratorische

CO_2 -Konzentration bewirken einen Summationseffekt auf das Vierfache des Ausgangswertes der Ventilationsgröße (Abbildung 1). Die Zunahme des Atemzeitvolumens beruht vorwiegend auf der Erhöhung des Atemzugvolumens und weniger auf einem Anstieg der Frequenz.

Parallel mit der Vermehrung der Ventilationsgröße findet sich eine solche des arteriellen O_2 -Partialdrucks, erfolgt eine annähernd gleiche Erhöhung während der Einwirkung von VDA und von CO_2 . Aus dem Einfluß beider Atemantriebe resultiert eine Zunahme auf das Dreifache (Abbildung 2). Die Sauerstoffaufnahme vergrößert sich nach VDA von 270 ml auf 370 ml pro Minute, d. s. 37 %. Die CO_2 -Spannung im arteriellen Blut fällt signifikant von 33 auf 27,5 mmHg ab (Tabelle 3).

Die Stimulation der Respiration ist begleitet von einer Anregung der Hämodynamik (Tabelle 3, Abbildung 3). Der systolische und der diastolische Blutdruck steigen während der Infusion von VDA stärker an als während der Rückatmung von Kohlensäure. Beide Stimulatoren verursachen simultan im Gegensatz zu dem Summationseffekt auf die Ventilation nur einen geringgradig größeren Druckanstieg (Abbildung 3). Auch die Herzfrequenz nimmt von 77 auf 88 pro Minute zu (Tabelle 3). Die Erhöhung der Blutdruckamplitude, der Anstieg der Sauerstoffaufnahme und der Pulsfrequenz lassen eine Vermehrung des kardialen Schlag- und Zeitvolumens vermuten.

1.2 Einzelbeispiele

In den Abbildungen 4, 6a und 7a ist das Atemminutenvolumen dosis- und zeitabhängig aufgezeichnet. Die verabreichte Substanz bewirkt bei der Versuchsperson in Abbildung 4 im Vergleich zur CO_2 -Rückatmung einen etwas späteren, aber gleich steilen Anstieg der Lungenbelüftung. Die in der Darstellung 6a und 7a eingetragenen Meßwerte zeigen, wie die pharmakodynamische Wirkung von VDA der durch Kohlensäurerückatmung induzierten Atemsteigerung entspricht (Abbildung 6a) oder diese sogar übertrifft (7a).

Deutlich ist die Sensibilisierung der Atemerregung durch die Kombination von Kohlen-

säureinhalation und VDA zu erkennen: Dadurch wird die Zunahme der Ventilation am schnellsten erzielt. Eine Erhöhung der Kohlensäurespannung im arteriellen Blut führt unter VDA zu einer verstärkten Atmungssteigerung. Das Diagramm Atemminutenvolumen/arterielle Kohlensäurespannung verläuft unter VDA steiler als im Leerversuch (Abbildung 5, 6b, 7b). Diese Erhöhung des Erregungsquotienten ist Ausdruck einer gesteigerten Erregbarkeit des Atemzentrums.

2. Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis, Lungenemphysem, sekundärer Lungenfibrose und Cor pulmonale

In vier der fünf untersuchten Patienten ergibt sich nach intravenöser Verabreichung der in Tabelle 4 angeführten Mengen Wirksubstanz eine zweckmäßige Veränderung der gemessenen Parameter: Eine Erhöhung des Atemvolumens, der Atemfrequenz und der Sauerstoffaufnahme (Abbildung 8). Letztere steigt bis über das Doppelte des Ausgangswertes an. Der Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut erhöht sich um 3 bis 17 mmHg während die arterielle Kohlensäurespannung deutlich, nämlich zwischen 3 und 12 mmHg abgenommen hat (Abbildung 9). Die dosisabhängige Steigerung der Ventilationsgrößen ist an zwei Beispielen (Abbildung 10a) vor Augen geführt. Sie korreliert locker mit der Verminderung der Kohlensäurespannung im arteriellen Blut (Abbildung 10b). Der pH-Wert steigt im Mittel der vier Patienten von 7,387 auf 7,425 und der Blutdruck von 127/78 mmHg auf 133/86 mmHg an (Einzelwerte siehe Tabelle 4). Die Pulsfrequenz bleibt unbeeinflusst, das Standard-Bikarbonat zeigt keine sichere Verschiebung.

IV. Diskussion

Die Untersuchungen ergaben, daß 120 - 440 mg i.v. verabreichtes Vanillinsäurediäthylamid (VDA) sowohl bei den 10 gesunden Probanden als auch bei 4 von 5 Patienten mit schwerer obstruktiver Bronchopneumopathie und Cor pulmonale einen kräftigen Anstieg

der Ventilation, der Sauerstoffaufnahme und des Sauerstoffpartialdrucks im arteriellen Blut erzeugen. Die arterielle Kohlensäurespannung sinkt ab. Dadurch werden eine Zunahme der alveolaren Ventilation nachgewiesen und eine Luxuskonsumption von Sauerstoff, die sich bei der pharmakodynamischen Atemstimulation durch eine überhöhte Atemarbeit entwickeln könnte, ausgeschlossen. Es tritt eine Steigerung der Erregbarkeit des Atemzentrums ein, wie die Erhöhung des Erregbarkeitsquotienten, das heißt das Anwachsen der Ventilation pro mmHg alveolarer CO_2 -Partialdruck, erkennen läßt. Die Diagramme in Abbildung 5, 6b und 7b zeigen beispielhaft den steileren Ventilationsanstieg unter VDA.

Aufgrund der Ergebnisse kann man die Wirkung von VDA mit jener vergleichen, die durch eine Inhalation des natürlichen Atemantriebs CO_2 entsteht; man hat aber bei der Verwendung des Pharmakons nicht die nachteiligen Folgen der Kohlensäurenarkose zu befürchten. Deshalb erscheint die Anwendung der Substanz wertvoll für die Behandlung der respiratorischen Insuffizienz, wenn nicht eine unrationelle Steigerung der Atemarbeit resultiert. Bei einer peroralen Verabreichung von geringen bis mittleren Dosen in der Praxis ist dies kaum anzunehmen.

Eine geringe Wirkung auf den Kreislauf unterstützt die Atemanregung und ist therapeutisch in den meisten Fällen erwünscht. Im Vergleich mit dem Effekt auf die Atmung ist sie nur schwach ausgeprägt. Es werden eine geringe Steigerung des systolischen und diastolischen Blutdrucks und bei Gesunden auch eine Erhöhung der Pulsfrequenz beobachtet. Im Gegensatz zu der Beeinflussung der Atmung tritt eine Summation oder Potenzierung durch Kohlensäureinhalation nicht ein.

Wesentliche Nebenwirkungen kamen nicht zur Beobachtung. Nur flüchtige Paraesthesien und ein Pruritus wurden von den Probanden gelegentlich auf Befragen mitgeteilt.

Die erhobenen Befunde lassen das Vanillinsäurediäthylamid geeignet zur Anregung der Atmung und des Kreislaufs erscheinen. Diese ist bei der Atemdepression durch Sauerstoffinhalation, die wir eingangs an drei von fünf Patienten mit schwerer chronischer obstruktiver Bronchopneumopathie beschrieben haben, besonders dringlich, da die Er-

stickung durch eine sauerstoffinduzierte Atemlähmung droht. Die Substanz dient bei intravenöser Verabreichung als rasch wirkender und brauchbarer Ersatzantrieb des Atemzentrums. Die bislang offene Frage (J. L. ANDERTON u. MA ¹; R. M. CHERNIACK u. G. YOUNG ³; T. RODMAN u. MA ¹⁴; B. J. SPROULE u. MA ¹⁸), ob bei Patienten mit Hyperkapnie über die Blockierung der atemdepressorischen Wirkung der Sauerstoffinhalation hinaus eine Steigerung der alveolaren Ventilation zu erwarten ist, konnte durch unsere Beobachtung an vier von fünf Patienten zu Gunsten einer auftretenden Normalisierungstendenz der Blutgaszusammensetzung, wie sie auch S. I. SAID u. C. M. BANERJEE ¹⁵ vermutet haben, entschieden werden.

V. Anhang

Tabellen

Tabelle 1: Wirkung einer etwa 3 Minuten anhaltenden Inhalation von technisch reinem Sauerstoff auf die arterielle Kohlensäurespannung von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis, Lungenemphysem, sekundärer Lungenfibrose und Cor pulmonale.

Tabelle 2: Die durch intravenösen Dauertropf verabreichten Mengen von Vanillinsäurediäthylamid bei 10 gesunden Probanden. Infusionsgeschwindigkeit 20 - 40 mg/min.

A = Dosis bis zum Beginn der Atmungssteigerung (ohne Kohlensäurerückatmung)

B = Gesamtdosis während des Versuchsabschnittes ohne Kohlensäurerückatmung

C = Gesamtdosis während des Versuchsabschnittes mit Kohlensäurerückatmung

Tabelle 3: Mittelwerte vor und nach der intravenösen Infusion von: Leerlösung; Vanillinsäurediäthylamid (VDA); Leerlösung während Kohlensäurerückatmung; VDA während Kohlensäurerückatmung. Ergebnis von 10 gesunden Probanden im Blindversuch.

Tabelle 4: Blutdruck, Pulsfrequenz, pH-Wert und Standard-Bikarbonat im arteriellen Blut zu Beginn (A) und am Ende (E) einer Infusion der angegebenen Menge Vanillinsäurediäthylamid (VDA) bei 5 Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis, Lungenemphysem, sekundärer Lungenfibrose und Cor pulmonale.

Tabelle 1:

Wirkung einer kurzzeitigen (3 min) O₂-Inhalation auf die arterielle CO₂-Spannung der untersuchten Patienten (chron. obstruktive Bronchitis mit Lungenemphysem, sek. Lungenfibrose u. Cor pulmonale)

Nr.	V _{Tmax} Lit., BTPS	V _{vent} max ⁻¹ Lit., x min ⁻¹ BTPS	Sek. Kap. %V _T max	R cmWSxLit. x sec ⁻¹	pO _{2a} mmHg		pCO _{2a} mmHg	
					vor O ₂ -Inhalation	nach O ₂ -Inhalation	vor O ₂ -Inhalation	nach O ₂ -Inhalation
11 J.R. 51 Jhr. 172 cm; 85 kg	2,0	16	30 %	19,0	50	83	41	49
12 M.K. 62 Jhr. 166 cm; 68 kg	1,1	18	57 %		49	83	47	43
13 P.H. 61 Jhr. 171 cm; 66 kg	1,8	20	40 %	32,6	64	120	44	60
14 E.K. 52 Jhr. 166 cm; 57 kg	3,0	24	35 %	26,5	50	182	55	60
15 F.R. 41 Jhr. 167 cm; 91 kg	3,0	39	48 %	6,4	57	194	53	49

Tabelle 2:

Dosierung (mg) von Vanillinsäurediäthylamid

Nr.	Name	A	B	C
1	K.S.	230	500	330
2	K.O.	120	300	160
3	U.B.	280	320	380
4	E.E.	350	500	240
5	E.V.	140	420	240
6	H.K.	140	360	200
7	M.B.	130	340	240
8	W.F.	200	300	200
9	F.E.	150	210	230
10	B.H.	140	220	160
MW:		188	347	238

Tabelle 3:

- 55 -

		VOR	NACH
<u>Leerlösung</u>	O ₂ -Aufnahme	260	260 ml x min ⁻¹
	pCO _{2a}	32,5	31,5 mmHg
	Stand, Bikarb.	24,7	- mval x l ⁻¹
	P _{syst/diast.}	133/83	131/78 mmHg
	Puls	76	76 min ⁻¹
<u>VDA</u>	V _{O2}	270	370 ^x ml x min ⁻¹
	pCO _{2a}	33	27,5 ^x mmHg
	Stand, Bikarb.	24,3	25,0 mval x l ⁻¹
	P _{syst/diast.}	137/83	143/90 ^x mmHg
	Puls	77	88 ^x min ⁻¹
<u>Leerlösung</u>	pCO ₂	34	40 ^x mmHg
<u>+ CO₂-Rück-</u>	Stand, Bikarb.	25,1	23,7 mval x l ⁻¹
<u>atmung</u>	P _{syst/diast.}	128/80	140 ^x /87 ^x mmHg
	Puls	67	83 min ⁻¹
<u>VDA</u>	pCO _{2a}	33	40 ^x mmHg
<u>+ CO₂-Rück-</u>	Stand, Bikarb.	25,0	23,5 mval x l ⁻¹
<u>atmung</u>	P _{syst/diast.}	129/80	150 ^x /93 ^x mmHg
	Puls	72	85 ^x min ⁻¹

^x = P 0,05

Tabelle 4:

Nr.	Blutdruck (RR; mmHg)		pH (Vollblut) 100 % OxyHb	
	A	E	A	E
11	125/80	125/80	7,42	7,45
12	115/75	125/90	7,44	7,48
13	170/85	180/100	(7,42	7,39)
14	105/70	110/80	7,34	7,40
15	120/80	125/80	7,35	7,37
MW	127/78	133/86	7,387	7,425
Pulsfrequenz (p. min)		Standard-Bikarbonat (mval/l)		
MW	99	100	26,5	27,5

Abbildungen

Abbildung 1:

Mittelwerte des Atemminutenvolumens (V_{vent}) jeweils zu Beginn (A) und am Ende (E) der intravenösen Infusionen von: Leerlösung; Vanillinsäurediäthylamid (VDA); Leerlösung während Kohlensäurerückatmung; VDA während Kohlensäurerückatmung. Ergebnisse von 10 gesunden Probanden im Blindversuch.

Abbildung 2:

Mittelwerte des Sauerstoffpartialdrucks im arteriellen Blut (PO_{2a}) jeweils zu Beginn (A) und am Ende (E) der intravenösen Infusion von: Leerlösung; Vanillinsäurediäthylamid (VDA); Leerlösung während Kohlensäurerückatmung; VDA während Kohlensäurerückatmung. Ergebnisse von 10 gesunden Probanden im Blindversuch.

Abbildung 3:

Mittelwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks jeweils zu Beginn (A) und am Ende (E) der intravenösen Infusion von: Leerlösung; Vanillinsäurediäthylamid (VDA); Leerlösung während Kohlensäurerückatmung; VDA während Kohlensäurerückatmung. Ergebnisse von 10 gesunden Probanden im Blindversuch.

Abbildung 4:

Anstieg des Atemminutenvolumens während der intravenösen Infusion von Vanillinsäurediäthylamid (VDA), während der Kohlensäurerückatmung mit gleichzeitiger Infusion einer Leerlösung und während der kombinierten Einwirkung dieser beiden Atemstimulatoren. Die Kohlensäurerückatmung wirkt stärker als das Vanillinsäurediäthylamid.

Abbildung 5:

Zunahme des Erregungsquotienten als Ausdruck einer Erregbarkeitssteigerung des Atemzentrums. Unter Vanillinsäurediäthylamid steigt im Blindversuch mit Kohlensäurerückatmung die Atemsteigerung pro Zunahme der arteriellen CO_2 -Spannung deutlich an.

Abbildung 6 und 7:

- a) Anstieg des Atemminutenvolumens von gesunden Versuchspersonen während der intravenösen Infusion von Vanillinsäurediäthylamid (VDA), während der Kohlensäurerückatmung mit gleichzeitiger Infusion einer Leerlösung und während der kombinierten Einwirkung dieser beiden Atemstimulatoren.

VDA wirkt wie die Rückatmung von Kohlensäure (Abb. 6) oder stärker (Abb. 7).

- b) Zunahme des Erregungsquotienten als Ausdruck einer Erregbarkeitssteigerung des Atemzentrums. Unter Vanillinsäurediäthylamid steigt im Blindversuch mit Kohlensäurerückatmung die Atemsteigerung pro Zunahme der arteriellen CO_2 -Spannung deutlich an.

Abbildung 8 und 9:

Erhöhung des Atemzugvolumens (V_T), der Atemfrequenz (f_{vent}), der Sauerstoffaufnahme (V_{O_2}) und des Sauerstoffpartialdrucks (PO_{2a}) im arteriellen Blut sowie Verminderung des arteriellen Kohlensäurepartialdrucks (PCO_{2a}) bei vier Patienten mit schwerer obstruktiver Bronchitis, Lungenemphysem, sekundärer Lungenfibrose und Cor pulmonale nach intravenöser Infusion von Vanillinsäurediäthylamid.

Abbildung 10:

Steigerung des Atemminutenvolumens und Abnahme des arteriellen Kohlensäurepartialdrucks in Abhängigkeit von der infundierten Menge Vanillinsäurediäthylamid bei 2 Patienten mit obstruktiver Bronchitis, Lungenemphysem, sekundärer Lungenfibrose und Cor pulmonale.

Abbildung 1

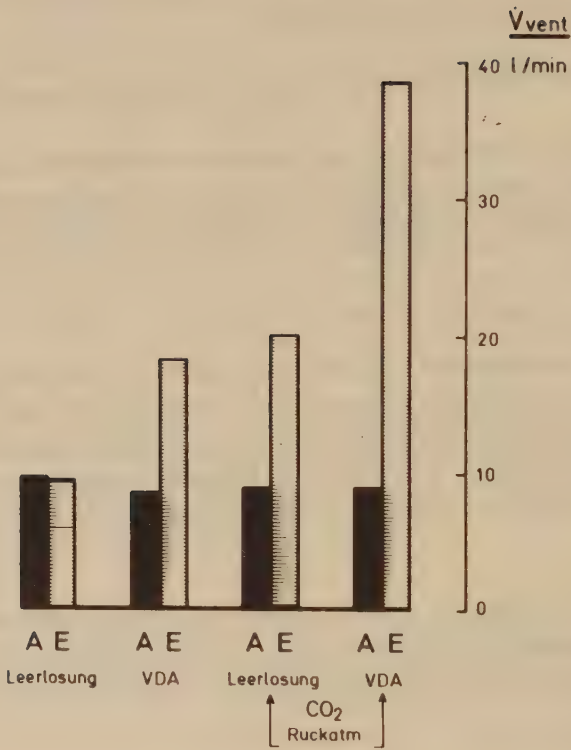
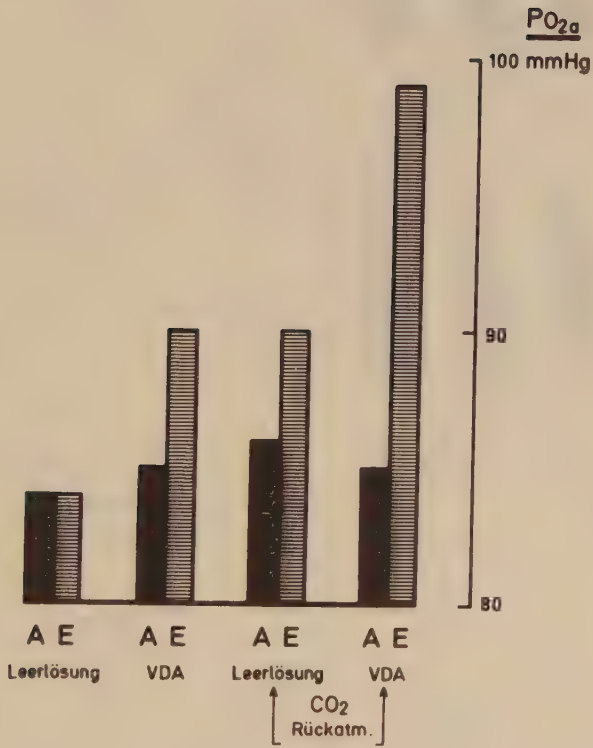


Abbildung 2



BLUTDRUCK

- 60 -

syst.

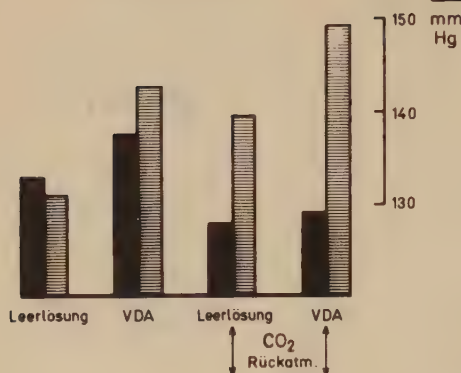


Abbildung 3

diast.

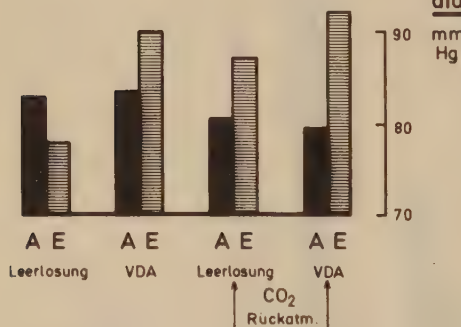
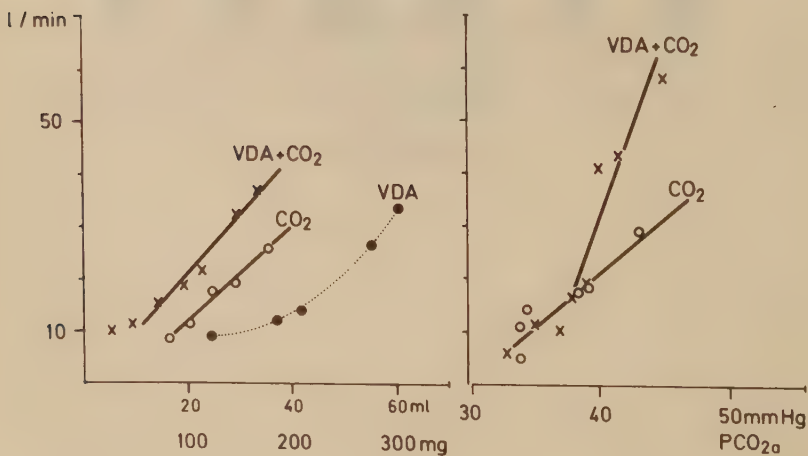


Abbildung 4
K.O.

Abbildung 5

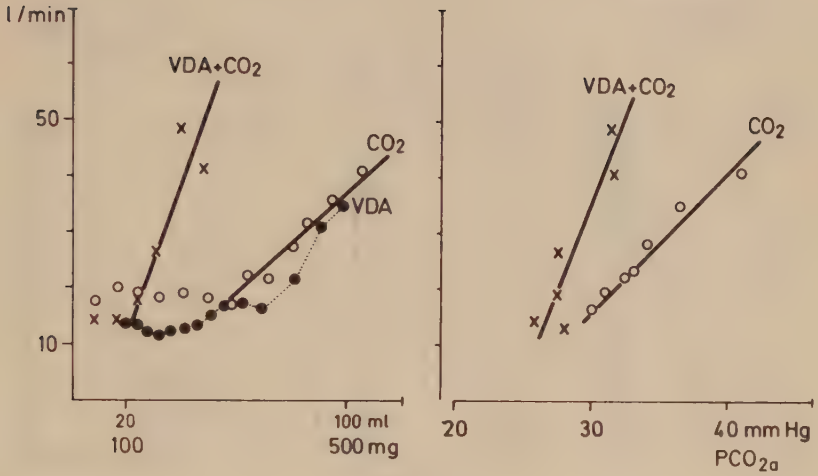
M.B.



E.E. a.)

b.)

Abbildung 6



W.F. a.)

b.)

Abbildung 7

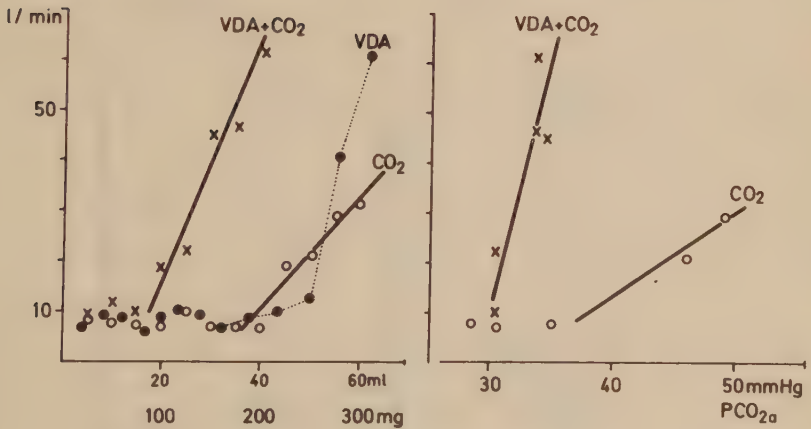


Abbildung 8

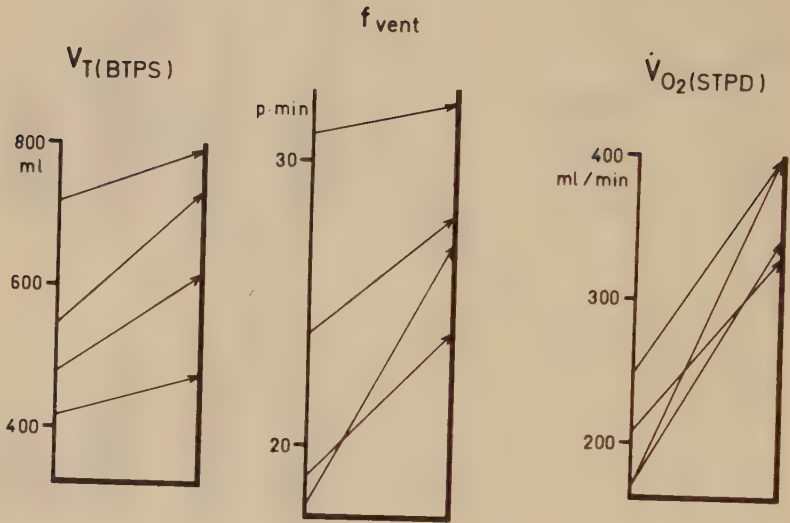


Abbildung 9

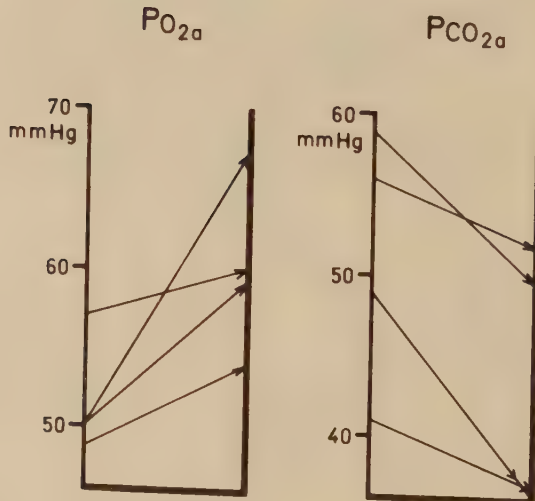
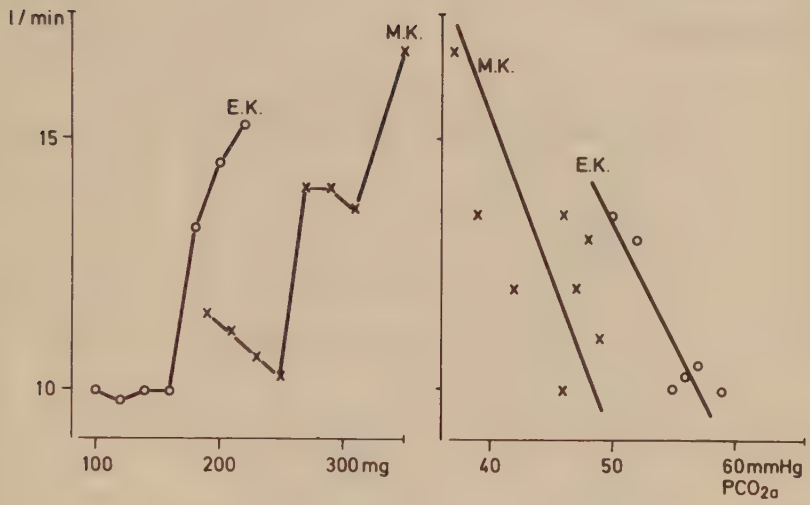


Abbildung 10



Anlage: Einzelergebnisse und Versuchsprotokoll

Zeichenerklärung:

t	= Zeit in Minuten vom Versuchsbeginn an
HF	= Herzfrequenz in Schlägen pro Minute
RR	= Blutdruck in mmHg
O_2A	= O_2 -Aufnahme in ml/min
VT	= Atemzugvolumen in ml
AF	= Atemfrequenz in Atemzügen pro Minute
AMV	= Atemminutenvolumen
PO_2	= Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut in mmHg
pH	= pH-Wert des arteriellen Blutes
PCO_2	= Kohlensäurepartialdruck im arteriellen Blut in mmHg
HCO_3	= Standard-Bikarbonat im arteriellen Blut in mÄq/l
BE	= Basenüberschuß ("base excess") in mÄq/l
Dosis	= ml infundierte Flüssigkeit (5 %ige Lävulose mit/ohne 5 mg Vanillinsäurediäthylamid pro ml Lösung)
S	= infundierte Substanz: V = Vanillinsäurediäthylamid L = Leerlösung (5 %ige Lävulose) VR = V + Rückatmung von CO_2 VL = L + Rückatmung von CO_2
VK	= Vitalkapazität in Liter
TT	= Tiffeneau = Sekundenkapazität in % der VK
AGW	= Atemgrenzwert, maximal erreichbares AMV in Liter
R	= Atemwegwiderstand in cm Wassersäule pro Liter und Sekunde
FRC	= Freie Residualkapazität in Liter

K.S., 22 J., 169 cm, 68 kg

t	HF	RR	O ₂ -A	VT	AF	AMV	PO ₂	pH	PCO ₂	HCO ₃ (BE) ₃	Dosis	S
0	91	140/85	250	880	16	14,1	76	7,49	29,0	24,8 (+1,2)		VK=5,0
2	86	130/85	340	1375	14	19,2					4	V TT=84%
3			340	1000	14	14,0					8	
4		130/85	300	825	16	13,2		7,57	24,5		12	
5	94		250	880	18	15,8					16	
6		135/85	250	715	18	12,9		7,55	26,5		20	
7	85		300	770	15	11,5					24	
8		135/90	300	605	20	12,1		7,55	26,5		28	
9	87		300	605	20	12,1					32	
11	89	140/90	300	660	18	11,9		7,55	26,5		40	
12	90	140/90	340	935	20	18,7		7,585	23,25		46,7	
14			340	715	14	10,0					61,0	
15	86	140/95	300	770	22	16,9		7,58	23,5		67,7	
16			300	770	21	16,2					74,3	
17	105	130/90	300	770	23	17,7	76	7,64	19,0	25,8	81,0	
18			340	770	28	21,6				(+2,3)	87,7	
19	94	135/90	340	770	23	17,7					94,3	
20			340	770	23	17,7					101,0	
21	104	135/95	250	770	24	18,5						L
23	84	130/85	340	550	22	12,1					13,3	
24	71	130/85				13,7		7,60	18,0		20,0	
26	75	120/75				12,6		7,60	18,0		33,3	
28	76	125/85	250	550	23	12,6	74	7,585	19,25		46,7	VK=4,9
46												VR
49	68	120/80		550	18	9,9		7,465	33,0		20,0	TT=85%
51	83	125/85		605	21	12,7		7,45	34,5		33,3	
52	83	135/90		880	23	20,2		7,42	38,0		40,0	
53		130/90		1100	21	23,1		7,43	37,0		46,7	
54	86	135/90		1100	28	30,0	89		42,0	24,2	53,3	
56	88	135/90		1210	26	31,5		7,39		(+0,3)	66,7	
60	74	125/80	300	550	27	14,9						
63	72							7,515	26,0			LR
64		125/80		495	22	10,9					6,7	
65	74	125/80		385	21	8,2		7,485	29,5		13,3	
66				440	21	9,3					20,0	
67	75	125/80		385	23	8,9		7,435	37,0		26,7	
68				550	23	12,7					33,3	
69	80	125/80		660	21	13,9		7,43	37,5		40,0	
70		130/90		825	28	23,1		7,415	40,0		46,7	
71	80	130/90		1045	24	25,1		7,405	42,0		53,3	
72		130/80		1210	23	27,8		7,39	45,0		60,0	
73	81	140/90		1540	23	35,4	63				66,7	
74	91	140/90		1760	24	42,2		7,35	53,5		73,3	

K.O., O, 26 J., 172 cm, 60 kg

t	HF	RR	O ₂ -A	VT	AF	AMV	PO ₂	pH	PCO ₂	HCO ₃ (BE)	Dosis	S
0	71	125/70					103	7,45	27,0	20,0		VK=3,35
2	63	120/70	340	550	18	9,9				(-4,7)	4	L
3	67	120/70	340	550	14	7,7					8	
4			340	495	12	5,9					12	TT=50 %
5	70	120/70	340	605	13	7,9					16	
6			250	550	14	7,7					20	
7	70	120/70	200	550	16	8,8					24	
8			200	550	14	7,7					28	
9			200	550	16	8,8					32	
10			250	550	14	7,7		7,41	30,5		36	
11			250	550	16	8,8					40	
12			200	550	13	7,1		7,445	27,5		44	
13			200	440	14	6,2					48	
14	68	125/80	200	550	13	7,1					52	
15			200	330	17	5,6					56	
17			200	440	15	6,6						V
18			200	605	25	15,1					8	
19	106	140/90	200	605	25	15,1		7,49	28,0		16	
20		150/100	170	605	15	9,1					24	
21	93	150/100	300	990	18	17,8		7,49	28,0		32	
22			300	990	12	11,9		7,475	29,5		36,6	
23		140/95	300	990	13	12,9		7,48	29,0		41,3	
26		145/105	250	1165	23	26,8		7,52	26,0		55,2	
27			250	1165	28	32,6	84	7,525	22,4		60,0	
44				495	17	8,4		7,465	26,0		16	LR
45	59	110/75		550	20	11,0					20	
46				715	23	16,4	85	7,445	26,5		24	
47	66	115/80		770	24	18,5		7,44	28,0		28	
48				715	25	17,8		7,44	28,0		32	
49	72	120/80		1045	25	26,1		7,445	27,5		36	
50				1045	24	25,0	88				40	
51	77	125/75						7,415	30,0		44	
57	73							7,42	29,5			VR
58				660	15	9,9					4,7	
59	57	115/70		715	15	10,7	82	7,445	27,5		9,3	
60				715	21	15,0		7,475	25,0		14,0	
61	73	120/70		880	21	18,5		7,465	26,0		18,7	
62				1045	20	20,9		7,44	28,0		23,3	
63	88	120/85		1375	23	31,6		7,41	30,5		28,0	
64				1375	26	35,7		7,38	33,5		32,7	

U.B., 21 J., 176 cm, 67 kg

t	HF	RR	O ₂ -A	VT	AF	AMV	PO ₂	pH	PCO ₂	HCO ₃ (BE) ³	Dosis	S
0	90	150/90	250	500	13	6,5	61	7,46	37,0	25,7		VK=3,8
1	83	145/85	250	440	14	6,2		7,46	37,0	(+2,7)		L
4	82	135/80				8,8		7,455	37,5		10,7	
8	90	145/80	250	330	20	6,6	71	7,47	35,5		21,3	TT=86 %
11	84	140/80	300	385	20	7,7		7,46	35,5		5,3	V
14	78	130/75						7,46	35,5		13,3	
17	89	130/75						7,455	36,0		25,3	
20	83	125/80	300	385	20	7,7		7,46	35,5		38	
22	75	142/90					79	7,465	35,0		47	
24	82	155/100	300	660	22	14,5		7,545	27,0	25,2	57	
25			300	710	27	19,2				(+1,6)	62	
28	76	125/90	250	550	22	12,1		7,58	24,0			
31	68	120/90	250	440	18	7,8						VK=3,8
37	66	125/85						7,44	39,0		6,7	LR
39	85	120/75		440	18	7,8		7,45	32,5		13,3	TT=84 %
41	69	130/80		500	18	9,0		7,44	33,5		20	
43	76	130/75		610	20	12,2		7,43	34,5		26,7	
44	77	130/75		660	20	13,2		7,42	35,75		30	
45				770	18	13,8					33,3	
46	78	130/80		880	19	16,7		7,415	36,5		36,7	
47	81	130/85		990	17	16,8	89,5	7,405	37,5	23,1	40	
48				1150	18	20,7				(-1,0)	43,3	
49	81	135/80		1320	19	25,0					46,7	
50				1430	20	28,6					50	
51	86	140/85		1540	19	29,2		7,38	40,5		53,3	
55	77	130/80	250	500	13	6,5		7,47	35,5			
61	84	135/85						7,45	31,5		8	VR
63	70	135/100		550	15	8,3		7,455	31,0		16	
64		140/100		550	15	8,3					20	
65	77	135/95		550	17	9,4		7,445	32,0		24	
66		140/90		660	17	11,2					28	
67	73	140/95		660	18	11,9		7,435	33,0		32	
68				710	19	13,5					36	
69	78	140/100		770	20	15,4		7,425	34,0		40	
70				930	20	18,6					44	
71	79	145/100		1210	23	28,0		7,39	38,0		48	
72				1210	23	28,0					52	
73	66	150/100		1210	24	29,2		7,365	41,0		56	
74	88	150/105		1430	26	37,2					60	
75	85	160/100		1540	23	35,4	110			22,4	64	
76	94	160/100		1650	29	47,7				(-1,7)	68	
77	95	165/100		1760	30	52,8					72	
78	98	165/100		1810	31	56,1		7,32	47,0		76	

E.E., 26 J., 184 cm, 73 kg

t	HF	RR	O ₂ -A	VT	AF	AMV	PO ₂	pH	PCO ₂	HCO ₃ (BE) ³	Dosis	S
0	88	145/85					93	7,48	31,5	23,6		VK=5,0
5	85	130/80	250	660	18	11,8		7,475	34,0	(-0,3)	20	V
6	89	135/75	250	660	17	11,2					24	TT=84 %
7			250	660	16	10,5					28	
8	87	135/80	250	660	15	9,9		7,455	36,0		32	
9			250	660	16	10,5					36	
10	90	130/80	250	660	16	10,5		7,50	31,5		40	
11			250	660	16	10,5					44	
12	90	130/80	250	660	19	12,5					50	
13			200	660	20	13,2		7,505	31,5		56	
14	81	135/90	200	660	19	12,5					62	
15			250	610	20	12,2		7,47	34,5		68	
16	87	145/90	250	610	18	10,5		7,51	30,5		74	
17		145/95	300	820	23	18,8					82	
18	93	145/90	300	770	34	26,2		7,53	29,0		90	
19		150/90	385	880	33	29,4					98	
20	107	150/85					84	7,555	27,0	24,7 (+1,0)	106	
24	100	150/85	340	500	23	11,5		7,47	32,5		8	L
25	71	140/75	340	500	27	13,5					16	TT=77 %
26			340	500	28	14,0					24	
27	82	130/75	340	500	28	14,0		7,475	32,0		32	
28	87	130/70	300	500	25	12,5		7,48	31,5		40	
29			340	610	30	18,3					48	
30	81	130/80	340	610	31	19,1		7,485	31,0		56	
32	79	130/80		660	19	12,5		7,49	26,0			
33				660	19	12,5					8	VR
34	81	130/80		770	16	12,3		7,46	28,0		16	
35				990	17	16,8		7,47	27,5		24	
36	83	140/90		1260	19	24,0		7,465	27,5		32	
37		150/100		1700	26	44,2		7,42	31,5		40	
38	76	160/90		1700	22	37,4		7,42	31,5		48	
39								7,41	32,5		56	
40	85	165/80						7,36	37,5	20,7 (-3,8)	64	
47	75	135/80	385	550	29	15,9		7,485	27,0	21,2 (-3,3)		
48	83	130/70	385	550	26	14,3						
49				550	27	14,9					8	LR
50	81	125/75		660	27	17,8		7,44	31,0		16	
51				660	26	17,1					24	
52	82	130/80		550	27	14,8					32	
53		135/75		550	28	15,4		7,465	30,0		40	
54	73	130/90		550	26	14,3					48	
55		135/75		550	23	12,7					56	
56	88	130/80		880	23	20,2		7,415	33,0		64	
57		145/90		1040	19	19,8		7,42	32,5		72	
58	82	135/80		1320	18	23,7		7,405	34,0		80	
59				1540	17	26,2		7,395	35,0		88	
60	86	140/90		1760	18	31,6		7,38	36,5		96	
61				1980	19	37,6					104	
62	92	145/80						7,34	41,0		112	

t	HF	RR	O ₂ -A	VT	AF	AMV	PO ₂	pH	PCO ₂	HCO ₃ (BE) ³	Dosis S
0	64	125/85	250	710	11	7,8	72	7,43	40,5	25,8	
1	72	120/75	250	770	9	6,9				(+2, 2)	1,3 L
2	66	120/75	340	610	14	8,5		7,49	33,5		2,6
3	67	120/75	300	610	15	9,1		7,47	35,5		4,0
4	70	125/80	250	500	14	7,0		7,485	34,0		5,3
5	66	125/80	250	400	16	6,4					6,6
6	64	130/80	200	440	11	4,8	72	7,47	35,5		VK=5, 2
8	69	125/80	425	610	8	5,6					V
10	69	130/90						7,57	30,5		2
12	65	130/85	385	550	9	5,0		7,47	38,0		4
14	67	135/90	340	500	13	6,5					6
16	64	140/90						7,48	37,25		8
17			340	550	11	6,0					10
18	67	140/90						7,50	35,5		12
20	65	140/90	385	660	11	7,3		7,495	36,0		14
23	65	140/90									18
24	65	135/85	250	610	15	9,1		7,52	34,0		26
26			340	550	22	12,1		7,52	34,0		28,8
30	78	140/95	250	550	15	7,7		7,53	33,25		34
32	67	140/100						7,565	30,5		50
35	75	135/100					82	7,55	31,5	26,7	58,5
36			340	660	12	7,9				(+3, 2)	68
38	77	140/90	300	770	13	10,0					73,5
											84
66	62	132/85	340	440	20	8,8		7,44	39,0		1,7 LR
69	62	135/90		440	19	8,4					6,7
70				440	19	8,4		7,44	39,0		8,5
71	64	130/90		500	14	7,0					10,2
72				610	18	10,5					11,8
73	66	130/90		660	20	13,2					13,5
74				770	20	15,4		7,43	40,5		15,2
75	69	135/90		830	16	13,1					16,9
76	65	140/100		990	17	16,8	77	7,455	37,5		18,5
77	65	140/100									20,2
78			340	770	16	12,2					21,8
79	65	120/85	300	440	16	7,1					25
80				440	16	7,1					28
81	61	125/90	340	440	16	7,1					31
82			250	440	16	7,1					
83	63		250	440	15	6,7					4
86	64	120/90		660	17	11,2					VR
87	65	130/90		770	18	13,8		7,455	36,0		16
88	64	130/100		940	18	17,8		7,43	38,25		20
89				990	19	18,8					24
90	67	140/105		1150	18	20,7		7,42	39,0		28
91				1320	17	22,4					32
92	73			1700	19	32,3	74	7,33	48,0	24,5	36
93		150/110		1700	20	34,0				(+0, 6)	40
94	75	160/110		2310	27	62,1		7,31	50,5		44
											48
97	67	140/90									
98	78	125/90									

t	HF	RR	O ₂ -A	VT	AF	AMV	PO ₂	pH	PCO ₂	HCO ₃ ³ (BE)	Dosis S
0	74	136/90	170	660	16	10,5	80	7,525	30,5	25,5	VK=4,8
1			170	720	20	14,4				(+1,4)	
2		120/80	170	720	16	11,5					TT=48 %
3	87		215	770	15	11,5					4 V
4		115/75	215	770	17	13,0					8
5	75		250	550	17	9,3		7,55	28,25		12
6		115/75	170	440	17	7,5					16
7	73		170	550	17	9,3		7,54	29,0		20
8		125/80	215	500	14	7,0					24
9	71		300	770	16	12,2		7,54	29,0		28
10			300	770	16	12,2					32
11	73	130/80	300	770	10,8			7,545	28,75		36
12			300	770	12	9,2					40
13	76		170	610	18	10,5					44
14			170	610	18	10,5					48
15	72	125/85	170	550	15	8,3		7,545	28,75		52
16			340	550	13	7,2		7,55	28,25		56
17	72	130/85	340	550	16	8,9		7,525	30,25		60
18			250	610	16	9,8					64
19	73	120/85	340	610	18	10,5					68
20			340	550	18	9,9					72
											VK=4,8
21	80	130/75	170	610	14	8,5		7,52	31,5		
22			170	610	13	7,9					4 L
23	83	130/75	170	610	13	7,9					8
24			170	610	14	8,5	31	7,53	31,0	25,5	12
25	88	135/70	170	500	12	6,0				(+1,7)	16
26			170	500	16	8,0					20
27	97	135/70	300	770	11	8,6		7,53	31,0		24
28			300	770	15	11,5					28
29	99	140/60	300	770	20	15,5		7,55	29,5		32
31	67	130/80									
32				550	15	8,3		7,42	40,0		4 VR
33	67	130/90		550	17	9,3	55				8
34				550	16	8,8		7,43	39,0		12
35	69	130/90		550	18	9,9		7,42	40,0		16
36				770	17	13,0		7,42	40,0		20
37	68	130/90		770	18	13,8		7,42	40,0		24
38				880	15	13,1		7,41	41,0		28
39	67	135/90		880	20	17,6		7,40	42,5		32
40				1100	17	18,7		7,38	44,5		36
41	78	145/85		1100	17	18,7	65				40
46	74	130/90		550	17	9,3		7,445	40,0		
47				550	17	9,3					4 LR
48	71	130/90		550	19	10,4					8
49				610	21	12,8					12
50	74	125/90		610	20	12,2					16
51				550	23	12,6		7,425	39,0		20
52	75	130/90		990	22	21,8		7,42	43,0		24
53	72	135/90		1100	17	18,7		7,39	44,0		28
54	83	145/95		1370	20	27,4	56	7,375	46,0		32

t	HF	RR	O ₂ -A	VT	AF	AMV	PO ₂	pH	PCO ₂	HCO ₃ (BE)	Dosis	S
0	61	130/85										
4			250	770	18	13,8	119	7,465	32,5	23,4	8	L
5	67	145/70	250	770	15	11,5				(-0,6)	12	
6			250	770	13	10,0					16	
7	64	140/80	250	550	12	6,6					20	
8			250	605	15	9,1					24	
9			250	550	17	9,7					28	
10	59	140/80	250	495	13	6,4		7,53	27,0		32	
11			250	550	14	7,7					36	
12	62	135/85	250	550	14	7,7					40	
13			250	550	13	7,2					44	
14	56	140/85	250	550	7	3,9	120	7,49	30,0		48	
15			250	550	11	6,0					52	
16			250	495	12	5,9						V
17	62	140/85	250	550	15	8,3					4	
18			250	550	15	8,3		7,44	38,5		8	
19	64	135/80	250	550	11	6,0					12	
20			250	550	12	6,6					16	
21	56	135/85	250	550	12	6,6					20	
22			250	550	13	7,2					25,3	
23	67	140/100	300	550	13	7,2		7,44	38,5		30,7	
24			300	550	18	9,9					36,0	
25	71	150/95	300	660	11	7,3		7,48	34,5		41,4	
26			300	660	14	9,2					46,7	
27	77	155/100	300	715	16	11,4					52,0	
28			425	770	13	10,0					57,3	
29	95	160/95		770	19	14,6	120	7,535	30,0		62,6	
30							126	7,64	22,5	25,3 (+1,6)	67,9	
41			340	440	12	5,3	92	7,43	34,0			LR
42	63	140/75		440	13	5,7					5,3	
43				440	24	10,6					10,6	
44	60	135/80		550	20	11,0		7,43	34,0		16,0	
45				550	25	13,7		7,425	34,5		21,3	
46	62	130/85		550	20	11,0					26,7	
47				770	22	16,9		7,385	38,5		32,0	
48	63	140/90		880	21	18,5		7,38	39,0		37,3	
49				1045	19	19,9					42,6	
50	70	140/85		1265	23	29,1	120	7,345	43,0		48,0	
62				550	11	6,0	95	7,46	33,0	(-1,6)		VR
63	58	145/90		550	14	7,2					5,3	
64				550	18	9,9					10,6	
65	61	140/95		660	19	12,5		7,44	35,0		16,0	
66				605	18	10,4		7,415	37,5		21,3	
67	63	140/85		880	19	16,7		7,41	38,0		26,7	
68	77			880	22	19,4		7,40	39,0		32,0	
69	79	140/90		1980	21	41,5		7,39	40,0		37,3	
70	83	150/90		1980	22	43,5	110	7,375	41,5		42,6	
71	86			2530	23	58,2	108	7,345	45,0	23,3 (-0,6)	48,0	

F.F., 19 J., 168 cm, 61 kg

t	HF	RR	O ₂ -A	VT	AF	AMV	PO ₂	pH	PCO ₂	HCO ₃ (BE)	Dosis	S
0	75						90	7,465	37,5	26,3		VK=4, 25
3	67	135/80	300	440	20	8,8				(+2,7)	6	V
4			300	440	15	6,6		7,465	41,0		10	TT=75 %
5	69	135/85	300	440	16	7,0					14	
6			300	440	16	7,0					18	
7	81	140/90						7,465	41,0		22	
9	81	135/90	250	495	17	8,4		7,47	40,5		30	
10			250	495	18	8,9		7,48	39,5		34	
11	75		250	495	17	8,4		7,50	38,0	28,4	38	
12		130/90						7,50	38,0	(+5,3)	42	
15			250	330	20	6,6		7,465	37,5		4	L
16	60	120/85	250	330	19	6,3					8	
17			250	330	18	5,9		7,46	38,0		12	
18	59	120/80	200	385	17	6,5					16	
19			200	330	19	6,3		7,46	38,0		20	
20	59	120/80	200	330	17	5,6					24	
21			200	330	20	6,6					28	
22	65	120/80	200	330	17	5,6					32	
23			200	330	18	5,9	80	7,46	38,0		36	
31	68	115/70					90	7,455	38,5		4	VR
32				495	16	7,9					8	TT=72 %
33	67	125/85		550	18	9,9		7,46	38,0		12	
34				660	17	11,2		7,435	40,5		16	
35	71	130/70		660	18	11,9	111	7,435	40,5		20	
36				935	17	15,9		7,43	41,0		24	
37	73	135/100		990	23	22,7		7,38	47,0		28	
38				1320	22	29,0	112	7,365	49,0	26,2	32	
39	80	145/105		1650	22	36,2		7,38	47,0	(+2,5)	36	
40							116	7,37	48,0		40	
46	60						94	7,41	42,0			LR
48	60	120/85		440	19	8,4					8	
49				440	18	7,9					12	
50	67	125/85		550	17	9,4		7,43	40,0		16	
51				550	21	11,6	108	7,41	42,0		20	
52	71	125/85		715	18	12,9					24	
53				770	20	15,4		7,385	45,0		28	
54	75	125/85		1100	20	22,0					32	
55				1210	19	23,0	117	7,365	47,5		36	
56	80	130/90		1540	21	32,3		7,355	49,0		40	
57				1650	22	36,2		7,345	51,0		44	
58	83	140/100		1925	23	44,2		7,31	55,5	25,5	48	
										(+1,8)		
61			200	495	16	7,9						

B.H., O. 20 J., 165 cm, 57 kg

t	HF	RR	O ₂ -A	VT	AF	AMV	PO ₂	pH	PCO ₂	HCO ₃ (BE) ³	Dosis	S
0	82						92	7,48	34,0	25,3		VK=3,2
4	70	115/70	200	330	16	5,3		7,445	38,0	(+1,6)	12	L
5			200	330	15	5,0					16	
6	69	120/70	200	385	18	6,9					20	TT=70 %
7			200	385	15	5,8					24	
8	61	120/70	200	385	15	5,8		7,45	37,0		28	
9			200	440	15	6,6					32	
10	60	120/70	200	440	15	6,6		7,46	36,0		36	
11			250	330	5,0						40	
12	64	120/70	250	330	15	5,0					44	
13			250	330	15	5,0		7,46	36,0		48	
14	67	120/80	250	330	15	5,0						V
15			200	275	15	4,1					4	
16	60	120/70	250	440	17	7,5					8	
17			250	440	16	7,1		7,455	31,5		12	
18	71	120/75	200	385	18	6,9					16	
19			250	385	18	6,9		7,455	31,5		20	
20	69	120/75	200	385	18	6,9					24	
21			250	440	17	7,5		7,49	29,0		28	
22	70	115/70	250	440	13	5,7					32	
23			340	440	14	6,2		7,465	31,0		36	
24	88	120/70	340	605	22	13,3					40	
25				935	24	22,4	105	7,51	27,5	22,2 (-2,0)	44	VK=3,2 TT=72 %
35	64	120/80										LR
36				385	19	7,3		7,445	38,0		4	
37	65	115/75		440	18	7,9					8	
38				440	18	7,9					12	
39	61	120/70		715	18	12,9		7,44	38,5		16	
40				715	19	13,6					20	
41	65	120/75		770	22	16,9		7,425	40,0		24	
42				770	25	19,3		7,41	41,5		28	
43	75	120/75		990	28	27,7					32	
44				990	25	24,7					36	
45		130/80		990	26	25,7					40	
46	101			1485	31	46,0		7,38	45,5		44	
50	79	130/70	250	495	23	11,4					4	VR
51	74	130/65	250	495	16	7,9					8	
52			250	495	18	8,9					12	
53	92		300	660	22	14,5		7,51	29,0		16	
54		130/85	300	660	24	15,9		7,505	29,25		20	
55	98		300	660	19	12,6	102	7,49	30,5	23,2	24	
56	106		300	825	23	18,9				(-0,7)	28	
57	99	140/90	300	825	23	18,9		7,505	29,25		32	

J.R., 51 J., 172 cm, 85 kg

- 75 -

D.: Lungenfibrose, Bronchialasthma, M. Boeck(?)

t	HF	RR	O ₂ -A	VT	AF	AMV	PO ₂	pH	PCO ₂	HCO ₃ (BE) ³	Dosis	S
0	88	125/80	300	660	23	15,2	50	7,42	41,5	25,6		VK=1,8
1	92		300	660	21	13,9				(+2,2)		V
2			300	660	21	13,9					4	TT=30 %
3	92		300	660	21	13,9	50	7,43	40,0		8	
4		125/80	300	660	17	11,2	49	7,43	40,0		12	AGW=15
5	93		300	660	20	13,2					16	
6			385	715	17	12,2	49	7,44	38,5		20	R=19,0
7	88		385	715	18	12,9					24	
8			385	715	16	11,4	50	7,445	38,0		28	FRC=4,25
9		125/80	425	880	18	15,8	50	7,45	37,0		32	
10	88		465	715	15	10,7	59	7,44	38,5		36	
11	84	125/80	465	715	14	10,0	67	7,45	37,0		40	
13	80						77	7,43	46,5			O ₂ - VK=1,7
14							83	7,42	48,5			Gabe
16				660	23	15,2	78	7,42	48,5			TT=30 %
18							68	7,44	45,0	28,2 (+5,2)		AGW=18,0

M.K., 62 J., 166 cm, 68 kg

D.: Cor pulmonale

t	HF	RR	O ₂ -A	VT	AF	AMV	PO ₂	pH	PCO ₂	HCO ₃ (BE) ³	Dosis	S
0	94	115/75	250	440	25	11,0	49	7,445	47,0	29,0		VK=1,05
3	126	110/75	250	440	24	10,6	48	7,47	42,0	(+6,0)	10	V
4		110/70	250	440	26	11,4					14	
5	128		250	495	25	12,4	49	7,45	46,5		18	TT=57 %
6		100/65	250	495	25	12,4					22	
7			250	495	24	11,9					26	AGW=16
8	135	95/65	250	495	24	11,9	48	7,44	48,5		30	
9			300	385	26	10,0					34	
10	128	110/85	300	385	27	10,4	49	7,44	48,5		38	
11			300	385	26	10,0					42	
12	130		300	385	25	9,6					46	
13		110/75	300	385	24	9,2	50	7,45	46,5		50	
14	130		385	495	26	12,8	52	7,47	39,0		54	
15		120/75	385	495	26	12,8	53	7,47	39,0		58	
16	118		385	495	25	12,3					62	
17							54	7,47	39,0		66	
18	124	125/90	340	550	28	15,4	54	7,48	37,5		70	
20	124						84	7,45	43,0	27,8 (+5,0)		O ₂ - Gabe

F.R., 41 J., 167 cm, 91 kg

D.: Lungenfibrose, Cor pulmonale

t	HF	RR	O ₂ -A	VT	AF	AMV	PO ₂	pH	PCO ₂	HCO ₃ (BE)	Dosis	S
0	90	120/80	200	440	19	8,3	57	7,35	55,5	25,6		VK=2,7
1			200	440	19	8,3				(+2, 0)	4	V
2			200	440	20	8,8					8	TT=48 %
3	93	115/75	250	385	20	7,7					12	
4			250	385	19	7,3					16	AGW=36
5			250	440	21	9,2					20	
6	96	120/80	250	440	19	8,4	52	7,37	51,5		24	R=6,47
7			250	495	20	9,9					28	
8	93	110/70	250	440	19	8,4	50	7,36	53,5		32	FRC=2,77
9			250	440	18	7,9					36	
10	93	120/80	250	330	16	5,3	48	7,37	51,5		40	
11			250	330	18	5,9					44	
12	93	120/90	340	330	20	6,6	46	7,37	51,5		48	
13			340	330	21	6,9					52	
14	98	120/80	340	385	18	6,9					56	
15			340	330	19	6,3	44	7,37	51,5		60	
16	92	120/75	340	330	21	6,9					65	
17			340	330	20	6,6	43	7,37	51,5		70	
18		125/85	340	330	18	5,9					76	
19	96		340	330	19	6,3	42	7,375	50,5		81	
20	98	125/80	470	330	24	7,9	42	7,365	52,0		87	
21	102	120/80					60	7,37	53,0	26,2		O ₂ -
22										(+2, 6)		Gabe
23							135	7,39	49,0			
25	80	115/75					194	7,39	49,0		-	R=6,0
26							223	7,39	45,5	25,3	-	
27				440	17	7,5				(+1, 7)	-	FRC=2,77
28	85	115/75					82	7,385	46,5			

Zusammenfassung

Im Teil A wurde versucht, die Möglichkeiten der Soforttherapie einer lebensbedrohenden respiratorischen Insuffizienz nach dem neuesten Stand der Weltliteratur vergleichend zu erörtern. Die wichtigsten Ergebnisse seien hier kurz zusammengestellt:

1. Im Anschluß an die Diagnose einer respiratorischen Insuffizienz oder eines Atemstillstands wird der Patient in die "stabile Seitenlage" gebracht. Der Helfer tastet seine Mundhöhle aus und entfernt Fremdkörper wie Zahnprothesen, Erbrochenes. Beim Ertrunkenen ist die prophylaktische Entleerung des vollen Magens zu erwägen.

Nun versucht der Helfer die Atemspende. Ist eine Wirkung der Insufflation an nachfolgenden Thoraxbewegungen des Patienten festzustellen, dann muß nach Möglichkeit oral intubiert und unverzüglich weiterbeatmet werden. Einfach zu handhabende Tuben sind am zweckmäßigsten, ihre Länge spielt nur eine untergeordnete Rolle.

Die Lagedrainage der Lungen ist selbst bei Ertrunkenen Zeitvergeudung und Sekrete aus den tieferen Luftwegen können nur leistungsstarke Motorpumpen fördern. Ein Bronchospasmus wird mit Aminophyllin i. v. oder Atropin s. c. in hohen Dosen schnell gelöst.

Bei unüberwindlicher Obstruktion der oberen Luftwege darf mit der Tracheotomie nicht gezögert werden. Im Hinblick auf Spätkomplikationen ist die Tracheotomia media vorzuziehen, am raschesten dagegen gelingt die Coniotomie.

Die Beatmungsmethode der Wahl ist in der 1. Hilfe die Atemspende. Dabei kniet der Helfer neben dem Verunglückten, welcher in die stabile Seitenlage gebracht wurde. Um den Zungengrund des Patienten am Zurücksinken zu hindern, sind neben der oropharyngealen und endotrachealen Intubation noch der Handgriff nach ESMARCH-HEIBERG bzw. seine Modifikationen und das Überstrecken des Kopfes gebräuchlich. Die Kombination der beiden letztgenannten Maßnahmen gewährleistet auch ohne Intubation die ausreichende Durchgängigkeit des Pharynx in nahezu allen Fällen. Die Be-

atmung erfolgt Mund zu Mund, Mund zu Nase oder Mund zu Tubus bzw. Maske.

Auch sofort verfügbare manuelle Beatmungsbeutel können, vor allem in Verbindung mit Sauerstoffgabe, in der Ersten Hilfe Anwendung finden. Automatische Respiratoren sind hier nicht zweckmäßig.

2. Wenn die respiratorische Insuffizienz durch Erste Hilfe-Maßnahmen nicht zu beseitigen ist, muß unverzüglich die apparative Beatmung, möglichst auf einer Intensivpflegestation, angeschlossen werden.

Die Intubation mit Manschettentuben erfolgt über Mund bzw. Nase endotracheal oder durch ein Tracheostoma. Die endotracheale Intubation kann bei täglichem Kanülenwechsel nicht beliebig oft durchgeführt werden, weil sonst Stimmbandschäden sowie Ulcerationen des Larynx und Pharynx die Regel sind. Bei Larynx- und Pharynxanomalien und für die Langzeitbeatmung wird tracheotomiert. Neben den bekannten Vorzügen der Tracheotomie ist mit ernsthaften Sofort- und Spätkomplikationen zu rechnen, so daß ihre Indikation streng gestellt werden sollte.

Von den Formen der apparativen Beatmung wird das IPPB als die gebräuchlichste und wirksamste herausgestellt. Bei Patienten, die noch über eine schwache Spontanatmung verfügen, wählt man zweckmäßig die "assistierte Spontanatmung". Kranke, deren Eigenatmung völlig sistiert hat, werden "kontrolliert" beatmet. Besondere Aufmerksamkeit ist der Einstellung eines ausreichenden Atemminutenvolumens zu schenken, das in den Nomogrammen meist zu niedrig angesetzt wird.

Die Besprechung der positiven Druckbeatmung geht aus von ihren pathophysiologischen Folgen. In erster Linie wird der Kreislauf in Mitleidenschaft gezogen: Über die Erhöhung des intrapulmonalen Mitteldrucks resultiert unmittelbar ein vermindertes Blutangebot zum rechten Herzen, mittelbar ein vermindertes Schlagvolumen des linken Ventrikels. Dieser Mechanismus kann bei Kreislaufgesunden und bei Kreislaufkranken auftreten. Seine Auswirkungen sind in keinem Fall vorherzusagen.

Pathologische Veränderungen am Lungenparenchym sind eine sehr häufige und schwere Komplikation der Langzeitbeatmung. Atelektasen als erste Anzeichen machen sich schon wenige Tage nach Beginn der Beatmung bemerkbar. Im Endstadium bietet die "Respiratorlunge" das Bild der totalen Hepatisation.

Die Therapie mit IPPB berücksichtigt die Notwendigkeit, dem Patienten ein ausreichendes Atemminutenvolumen zuzuführen und die pathophysiologischen Folgen. Diese Punkte sind besonders zu beachten:

- Großes Atemzugvolumen bei niedriger Atemfrequenz
- Einstellung der Stromstärke und Strömungsgeschwindigkeit, welche das erforderliche Atemminutenvolumen beim geringstmöglichen Beatmungsdruck erreichen lassen
- Langsamer Druckaufbau
- Vermeidung hoher Drucke
- Geringer Sog während der Expiration (IPNPB)
- Periodisches Blähen der Lungen
- Luftbefeuchtung
- Bronchialtoilette
- Infektoprophylaxe und Infektbekämpfung.

Von den Beatmungsgeräten wurden nur volumen- und druckgesteuerte Respiratoren aufgeführt. Die ersten eignen sich ihrer Konzeption entsprechend vornehmlich für die Langzeitbeatmung oder wenn sehr hohe Beatmungsdrucke erforderlich sind. Zur Beatmung von Patienten mit ungleichmäßigen Obstruktionen sollten die druckgesteuerten Geräte verwendet werden.

Die Therapie einer Neugeborenenasphyxie weicht in einigen Punkten von der bei respiratorischer Insuffizienz des Erwachsenen angewandten ab. So ist die Tracheotomie zu vermeiden, während Nasotrachealkatheter aus Plastik besonders gut toleriert werden. Unterschiede bei der Anwendung von Atemspende, manueller und automatischer Beatmung beruhen auf Besonderheiten der Atemphysiologie des Neugeborenen. Eine gewisse untergeordnete Bedeutung kommt den Inkubatoren und der Infusion von Pufferlösungen

(THAM) zu.

Für die im Teil B abgehandelte experimentelle Studie wurden 120 bis 440 mg (20 bis 40 mg pro Minute) Vanillinsäurediäthylamid (VDA) 10 gesunden Probanden intravenös infundiert und die im Blindversuch auftretenden Veränderungen der Atmung und des Kreislaufs mit der Wirkung einer Leerlösung verglichen. Sodann folgten zwei Perioden mit Kohlensäurerückatmung: Einmal während der Infusion von VDA und einmal während der Verabreichung von Placebo. Das Präparat löst einen Anstieg der Ventilationsgrößen auf das Doppelte und der Sauerstoffaufnahme um ein Drittel des Ausgangswertes sowie eine Erhöhung des Sauerstoffpartialdrucks im arteriellen Blut (im Mittel um 5 mmHg) und eine geringe Zunahme des Blutdrucks (im Mittel um 5 mmHg) aus. VDA bewirkt unter gleichzeitiger Kohlensäurerückatmung einen dreifach höheren Anstieg des Atemzeitvolumens und des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks als die vermehrte Kohlendioxidspannung allein. Das Ansprechen der Atmung auf das Anwachsen der Kohlendioxidkonzentration nimmt unter VDA deutlich zu, so daß sich eine vermehrte Erregbarkeit des Atemzentrums erkennen läßt. 4 von 5 Patienten mit einer fortgeschrittenen Bronchopneumopathie zeigen unter intravenöser Verabreichung von VDA eine zweckmäßige Erhöhung der Ventilationsgrößen, einen Anstieg der Sauerstoffaufnahme bis über das Doppelte des Ausgangswertes, eine Zunahme der arteriellen Sauerstoffspannung zwischen 3 und 17 mmHg und einen Abfall der arteriellen Kohlendioxidspannung zwischen 3 und 12 mmHg. Aufgrund der nachgewiesenen Besserung der alveolaren Ventilation konnte die bislang offene Frage, ob bei Patienten mit Hyperkapnie über die Kompensation der sauerstoffinduzierten Atemdepression hinaus eine sinnvolle Atemanregung zu erwarten ist, positiv entschieden werden. Der rasche Wirkungseintritt nach Erreichen einer Schwellenkonzentration sowie die fast augenblickliche Rückbildung aller durch VDA induzierten Veränderungen nach Absetzen der Infusion lassen die Substanz für eine Soforttherapie in bestimmten Fällen geeignet erscheinen.

Literaturverzeichnis A

1. Aepli, R.:
Procédés permettant d'éviter la trachéotomie dans le traitement de l'insuffisance respiratoire globale.
Schweiz. Med. Wschr. 95 (1965) 1215
2. Ahlgren, E. W., C. R. Stephen:
Mechanical Ventilation of the Infant.
Anesthesiology 27 (1966) 692
3. Ahnefeld, F.W., G. Hossli:
Der Notfallwagen - Konstruktion und Ausrüstung.
Anaesthesiologie und Wiederbelebung XV (1966) 102;
Springer-Verlag.
4. Albért, J., B. Löftström, B. Pernow:
Postoperative Pulmonary Complication.
Acta Chir. Scand. 129 (1965) 395
5. Ambiavagar, M., E. Sherwood Jones, D. V. Roberts:
IPPB in Severe Asthma.
Anaesthesia 22 (1967) 134
6. Ambiavagar, M., E. Sherwood Jones:
Resuscitation of the Moribund Asthmatic.
Anaesthesia 22 (1967) 375
7. Amstutz, Ph.:
Hämorrhagische Zwischenfälle durch Arrosionsblutungen des Truncus brachiocephalicus.
In: Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung;
Thieme-Verlag Stuttgart 1967, S. 49
8. Amstutz, Ph.:
Thromboembolische Komplikationen und gastro-intestinale Hämorrhagien.
In: Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung;
Thieme-Verlag Stuttgart 1967, S. 227
9. Anschütz, F., B. Deubel, H. C. Drube, J. Seusing:
Über die Bedeutung des intrapulmonalen Druckes bei der endotrachealen Beatmung.
Anaesthesist 4 (1955) 72
10. Auchincloss, J. H., R. Gilbert:
An Evaluation of the Negative Phase of a Volume-Limited Ventilator.
Amer. Rev. Resp. Dis. 95 (1967) 66

11. Barrie, H.:
Resuscitation of the Newborn.
Lancet I (1963) 650
12. Bauer, K. H.:
Erste chirurgische Hilfe bei Verkehrsunfällen am Unfallort.
Hefte z. Unfallheilk. 56 (1958) 9
13. Baumann, J., P. Laumonier:
Réanimation respiratoire en chirurgie.
J. Chir. (Paris) 90 (1965) 221
14. Bergmann, H.:
Volumengesteuerte Respiratoren.
In: Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung;
Thieme-Verlag Stuttgart 1967, S. 53
15. Bergofsky, E. H.:
Cor Pulmonale in the Syndrome of Alveolar Hypoventilation.
Progr. Cardio. Dis. 9 (1967) 414
16. Bergofsky, E. H.:
Mechanism for Respiratory Insufficiency after Cervical Cord Injury.
Ann. Intern. Med. 61 (1964) 435
17. Bethune, D. W., J. M. Collis:
The Evaluation of Oxygen Masks.
Anaesthesia 22 (1967) 43
18. Bethune, D. W., J. M. Collis:
An Evaluation of Oxygen Therapy Equipment.
Thorax 22 (1967) 221
19. Birt, R. C.:
The Effects of the Addition of Oxygen to Various Emergency Inflating Devices.
Anaesthesia 20 (1965) 323
20. Björk, V. O., M. H. Holmdahl:
Respirator Treatment for Hypoventilation Following Thoracic Surgery.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 121 (1965) 920
21. Blaugrund, S. M., H. D. Rosin, G. Jenkins, K. E. Osserman:
Studies in Myasthenia Gravis: The Role of Tracheotomy and Controlled Ventilation.
Ann. Otol. 73 (1964) 618
22. Bonhoeffer, K.:
Die assistierte Spontanatmung.
In: Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung;
Thieme-Verlag Stuttgart 1967, S. 40

23. Bradley, M. N.:
Diskussionsbeitrag O₂-Gesichtszelt.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 121 (1965) 925
24. Bretscher, J.:
Fortschritte in der Überwachung des gefährdeten Kindes vor und nach
der Geburt.
In: Anaesthesiologie und Wiederbelebung XV (1966) 57;
Springer-Verlag
25. Bretscher, J.:
Bericht über die Reanimation von 110 intubierten Neugeborenen.
Arch. Gynaek. 200 (1964) 30
26. Bruderman, I., I. Alkalay, M. Stein, H. A. Frank:
Tracheostomy for Acute Respiratory Failure.
Dis. Chest 50 (1966) 393
27. Brücke, P., R. Kucher, E. Kutscha-Lissberg, H. Pokieser, H. Regele,
K. Steinbereithner:
Lungenveränderungen unter künstlicher Beatmung.
In: Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung;
Thieme-Verlag Stuttgart 1967, S. 200
28. Bühlmann, A.:
Ventilatorische Notfallsituationen.
In: Anaesthesiologie und Wiederbelebung XV (1966) 127;
Springer-Verlag
29. Bühlmann, A., G. Hossli:
Überdruckbeatmung beim akuten Lungenödem.
In: Anaesthesiologie und Wiederbelebung XV (1966) 143;
Springer-Verlag
30. Campbell, E. J. M., T. Gebbie:
Masks and Tent for Providing Controlled Oxygen Concentration.
Lancet 1 (1966) 468
31. Campbell, E. J. M.:
Methods of Oxygen Administration in Respiratory Failure.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 121 (1965) 861
32. Campbell, E. J. M.:
Respiratory Failure.
Brit. Med. J. 1 (1965) 1451
33. Cara, M., M. Poisvert:
The Transport of Patients with Respiratory Insufficiency.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 121 (1965) 886

34. Cherniack, N. S., H. F. Dowling, R. W. Carton, V. E. McBryde:
The Role of Acute Lower Respiratory Infection in Causing Pulmonary
Insufficiency in Bronchiectasis.
Ann. Intern. Med. 66 (1967) 489
35. Cherniack, R. M., K. Hakimpour:
The Rational Use of Oxygen in Respiratory Insufficiency.
Jama 199 (1967) 178
36. Cherniack, R. M.:
Diskussionsbeitrag.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 121 (1965) 942
37. Clauberg, G.:
Erfolge und Mißerfolge der modernen Tetanusbehandlung.
Zbl. Chir. 90 (1965) 2169
38. Clement, A. J.:
Changes in the Lung During Unconsciousness.
Physiotherapy 51 (1965) 388
39. Clements, J. A.:
Surface Tension in the Lungs.
Scientific American, Dec. 1962
40. Clowes, G. H., W. A. Cook, V. Vujovic, M. Albrecht:
Patterns of Circulatory Response to the Use of Respirators.
Circulation 31, Suppl. I (1965) 157
41. Clowes, H. A.:
Diskussionsbeitrag.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 121 (1965) 792
42. Conner, E. H., A. B. DuBois, J. H. Comroe:
Acute Chemical Injury of the Airway and Lungs.
Anesthesiology 23 (1962) 538
43. Cooper, E. A.:
Physiological Deadspace in Passive Ventilation.
Anaesthesia 22 (1967) 199
44. Crampton-Smith, A.:
Diskussionsbeitrag.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 121 (1965) 793
45. Cross, K. W., G. S. Dawes, A. Hyman, J. C. Mott:
Hyperbaric Oxygen and Intermittent Positive Pressure Ventilation in
Resuscitation of Asphyxiated Newborn Rabbits.
Lancet II (1964) 560

46. Cross, K. W.:
Resuscitation of the Asphyxiated Infant.
Brit. Med. Bull. 22 (1966) 73
47. Dam, W. H.:
Inadequate Postanesthetic Ventilation.
Anesthesiology 22 (1961) 339
48. Dammann, J. F.:
Indications for Tracheostomy.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 121 (1965) 849
49. Dardel, O. v.:
Remarks on the Need of Supplemental Oxygen in Resuscitation and Anaesthesia
under Field Conditions.
Acta Anaesth. Scand. Suppl. 26 (1966) 8
50. Dardel, O. v.:
Aga Revivator.
Acta Anesth. Scand. Suppl. 26 (1966) 23
51. Downes, J., Th. W. Striker, S. E. Stool:
Complications of Nasotracheal Intubation in Children with Croup.
New Engl. J. Med. 274 (1966) 226
52. Droh, R.:
Das Kuhn'sche Kinderbesteck.
Anaesthesist 16 (1967) 248
53. Dudziak, R., P. Satter, K. Forster:
Die Auswirkung der Beatmung mit einem volumen- und einem druckgesteuerten
Respirator auf den Kreislauf und den Gasaustausch.
In: Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung;
Thieme-Verlag Stuttgart 1967, S. 78
54. Eastridge, C. E., F. A. Hughes, J. R. Prather, E. Clemmons:
The Flail Chest: Its Management with the Müller-Mörch Piston Respirator.
Amer. Surg. 32 (1966) 841
55. Elam, J. O.:
Airway Obstruction-Cause and Prevention.
In: Emergency Resuscitation, Aarhus 1961, S. 39
56. Elam, J. O.:
Emergency Respiratory Resuscitation.
In: Emergency Resuscitation, Aarhus 1961, S. 24
57. Elam, J. O., E. S. Brown, J. D. Elder:
Artificial Respiration by Mouth-to-Mask Method; Study of Respiratory Gas
Exchange of Paralysed Patients Ventilated by Operator's Air.
New Engl. J. Med. 250 (1954) 749

58. Elam, J. O., D. G. Greene, M. A. Schneider, H. M. Ruben, A. S. Gordon, R. F. Hustead, D. W. Benson, J. A. Clements, A. M. Ruben:
Head-Tilt Method of Oral Resuscitation.
Jama 172 (1960) 812
59. Elam, J. O., A. M. Ruben, D. G. Greene:
Resuscitation of Drowning Victims.
Jama 174 (1960) 13
60. Elliot, G. A., A. H. Rubenstein, D. P. Stables:
Experiences in a Respiratory Resuscitation Unit.
S. Afr. Med. J. 39 (1965) 962
61. Ewerwahn, W. J.:
Erste chirurgische Hilfe am Unfallort.
Hefte z. Unfallheilk. 56 (1958) 16
62. Filley, G. F. u. Mitarbeiter:
Pulmonary Insufficiency and Respiratory Failure.
Lea and Febiger, Philadelphia 1967
63. Frey, R.:
Diskussionsbeitrag.
In: Emergency Resuscitation, Aarhus 1961, S. 147 u. 180
64. Fruhmann, G.:
Die Therapie der lebensbedrohenden respiratorischen Insuffizienz.
Internist 6 (1965) 502
65. Fruhmann, G.:
Die Atemlähmung.
Münchn. Med. Wschr. 108 (1966) 365
66. Fruhmann, G., B. Klun, H. Valentin, H. Venrath, H. Steinforth:
Zur künstlichen Atmung.
Dtsch. Med. Wschr. 78 (1953) 1365 u. 1400
67. Gabriel, W., P. H. Holinger:
Granulome nach endotrachealer Intubation.
Arch. Ohr. Nas. Kehlkopfheilk. 183 (1964) 415
68. Galloon, G., N. Rosen:
Changes in Airway Resistance and Alveolar Trapping with Positive-Negative Ventilation.
Anaesthesia 20 (1965) 429
69. Gaultier, M., E. Fournier, R. Bourdon, P. Crabie, P. Gervais, M. L. Efthymiou, F. Bodin, C. Sraer, J. Dalayeun, J. Proteau, J. P. Fréjaville:
Un an de travail du secteur de réanimation de la clinique toxicologique.
Bull. Soc. Med. Hop. (Paris) 117 (1966) 1131

70. Gibson, P.:
Aetiology and Repair of Tracheal Stenosis Following Tracheostomy and Intermittent Positive Pressure Respiration.
Thorax 22 (1967) 1
71. Glauser, E. M., Ch. D. Cook, T. B. Bougas:
Pressure-Flow Characteristics and Deadspaces of Endotracheal Tubes Used in Infants.
Anesthesiology 22 (1961) 339
72. Gött, U.:
Notfall-Anaesthesie in der Neurochirurgie.
In: Anaesthesiologie und Wiederbelebung XV (1966) 29;
Springer-Verlag
73. Gold, M. J., R. M. Ollodart:
Drowning in Paint.
Jama 200 (1967) 645
74. Gordon, A. S.:
The Principles and Practice of Heart-Lung Resuscitation.
In: Emergency Resuscitation, Aarhus 1961, S. 134
75. Gordon, A. S.:
Diskussionsbeitrag.
In: Emergency Resuscitation, Aarhus 1961, S. 165
76. Grenvik, A.:
Respiratory, Circulatory and Metabolic Effects of Respirator Treatment.
Acta Anaesth. Scand. Suppl. 19 (1966)
77. Grogono, A. W.:
Mechanical Ventilators.
Int. Anesth. Clin. 4 (1966) 497
78. Haase-Lampe, W., K. Thiel:
Der Pulmotor.
Lübeck 1946
79. Hamelmann, H.:
Gebrauch und Mißbrauch der Tracheotomie - Technik und Komplikationen.
Chirurg 35 (1964) 118
80. Harnack, G. A. v. und Mitarbeiter:
Kinderheilkunde.
Springer-Verlag 1968

81. Henneberg, U., E. Kolb:
Zur Wechseldruckbeatmung intubierter Säuglinge und Kleinkinder mit dem
Spülsystem nach Ayre und Magill in Kombination mit einem Pulmomaten,
Anaesthesist 13 (1964) 55
82. Herzog, H.:
Fortschritte in der Behandlung der respiratorischen Insuffizienz.
Wien, Med. Wschr. 114 (1964) 391
83. Herzog, H.:
Pressure-Cycled Ventilators.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 121 (1965) 751
84. Herzog, H., R. Keller:
Druckgesteuerte Respiratoren.
In: Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung;
Thieme-Verlag Stuttgart 1967, S. 67
85. Herzog, H.:
Diskussionsbeitrag.
In: Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung;
Thieme-Verlag Stuttgart 1967, S. 83/85
86. Herzog, H., R. Keller, F. Spinelli, H. R. Baumann:
Indikationen zur Respiratorbehandlung bei chronisch-obstruktiven Lungen-
erkrankungen.
In: Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung;
Thieme-Verlag Stuttgart 1967, S. 124
87. Herzog, H., Campbell, McClement:
Diskussionsbeiträge.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 121 (1965) 794
88. Hill, D. W.:
Neue Entwicklungen auf dem Gebiet elektronisch gesteuerter Beatmungsgeräte.
Anaesthesist, Sonderdruck
89. Hörnicke, H., K. Petzelt, K. Stenger:
Leitfaden für die Behandlung Atmungsgelähmter.
Tierärztl. Hochschule Hannover 1965
90. Holaday, D. A., Ch. C. Rattenborg:
Automatic Lung Ventilators.
Anesthesiology 23 (1962) 493
91. Horatz, K., J. Schumann:
Die prolongierte Intubation.
In: Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung;
Thieme-Verlag Stuttgart 1967, S. 36

92. Hutchison, J. H., M. M. Kerr, J. A. Inall, R. A. Shanks:
Controlled Trials of Hyperbaric Oxygen and Tracheal Intubation in
Asphyxia Neonatorum.
Lancet I (1966) 935
93. Hutchison, J. H., W. I. Hopkinson, M. M. Kerr, K. G. Williams:
Hyperbaric Oxygen in the Resuscitation of the Newborn.
Lancet II (1963) 1019
94. James, L. S.:
Onset of Breathing and Resuscitation.
Pediat. Clin. N. Amer. 13 (1966) 621
95. Jarre, W., W. Ketterle, H. Reinwein:
Zur Behandlung des Respiratory-Distress-Syndrome bei Frühgeborenen mit
Tris-(hydroxymethyl)-aminomethan (THAM) und Netzmittel.
Helvet. Paediat. Acta (1965) 27
96. Jeannet, E.:
Problèmes posés par les polyblessés.
Praxis 55 (1966) 1282
97. Johannisson, D.:
Aga Polyvalve.
Acta Anesth. Scand. Suppl. 26 (1966) 23
98. Just, O. H., H. Lutz:
Erkennung und Behandlung postoperativer Ventilationsstörungen.
Chirurg. 36 (1965) 128
99. Just, O. H., Stoffregen, Wiemers, Kucher:
Diskussionsbeiträge.
In: Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung;
Thieme-Verlag Stuttgart 1967, S. 224
100. Kalf, G.:
Eine Methode zum schnellen Abblocken der Trachea.
Anaesthesist 16 (1967) 348
101. Karl, W. F.:
Oxygen Concentrations Achieved with Manual Resuscitator.
New York J. Med. 66 (1966) 2018
102. Keuskamp, D.:
Hyperventilation und Gehirnhypoxie.
Anaesthesist 14 (1965) 204
103. Killian, H., A. Dönhardt:
Wiederbelebung.
Georg Thieme-Verlag 1955

104. Kluge, A.:
Zur Genese der Atelektase.
In: Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung;
Thieme-Verlag Stuttgart 1967, S. 194
105. Krauss, H., W. E. Zimmermann, J.-P. Wittenburg, B. Breithaupt:
Respiratorische Insuffizienz durch posttraumatische Stoffwechselveränderungen
in der Thoraxchirurgie.
Thoraxchir. 15 (1967) 240
106. Kucher, R., G. Lechner, H. Pokieser, H. Steinbereithner:
Spätschäden der Trachea nach Tracheotomie.
Anaesthesist 16 (1967) 157
107. Klügler, I., K. Horatz:
Zwei Jahre Intensivbehandlung.
Anästh. Prax. 2 (1967) 1953
108. Klügler-Podelleek, I., G. Rodewald, K. Horatz, S. Klügler, P. Müller-Brunotte:
Erfolgreiche Wiederbelebung bei Ertrinken im Eiswasser.
Dtsch. Med. Wschr. 90 (1965) 74
109. Lämpgi, E.:
Die Aspiration bei Opfern des Straßenverkehrs.
Schweiz. Med. Wschr. 8 (1954) 335
110. Lewis (Los Angeles):
Zitiert bei O. Mayrhofer, Wien. Z. Inn. Med. 46 (1965) 359 und K. Horatz in:
Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung; Thieme-Verlag Stuttgart
1967 S. 36
111. Linton, R. C., F. W. Walker, W. E. Spoerl:
Respirator Care in a General Hospital: A 5 Year Survey.
Canad. Anaesth. Soc. J. 12 (1965) 450
112. Liot, F., J. Bignon, R. Pariente, P. Even, J. Modai, M. Vasselin, F. Ruff:
L'intubation laryngo-trachéale prolongée dans l'insuffisance respiratoire aiguë
complicant les bronchopneumopathies chroniques avec hypercapnie.
Presse Med. 75 (1967) 793
113. Loehning, R. W., G. Davis, P. Safar:
Rebreathing with "Nonrebreathing" Valves.
Anesthesiology 25 (1964) 854
114. Loenneken, S. J., R. A. Frowein, A. Karini:
Notfallsituationen bei Schädel-Hirn-Verletzungen und bei akuten
Schlafmittelvergiftungen.
In: Anaesthesiologie und Wiederbelebung XV (1966) 34;
Springer-Verlag

115. Lucas, B.:
Diskussionsbeitrag.
In: Emergency Resuscitation, Aarhus 1961, S. 172
116. Lund, I.:
Diskussionsbeitrag.
In: Emergency Resuscitation, Aarhus 1961, S. 179
117. Lutz, H., S. Wysocki:
Die medikamentöse Zusatztherapie sowie pflegerische und bakteriologische Probleme.
In: Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung;
Thieme-Verlag Stuttgart 1967, S. 167
118. Lynch, S. R., D. P. Stables, W. W. van As, A. H. Rubenstein, G. A. Elliott:
Clinical Analysis of Cases Admitted during the First Year's Experience in the
Respiratory Resuscitation Unit of the Johannesburg Hospital.
S. Afr. Med. J. 39 (1965) 962
119. Marshall, B. E., R. A. Millar:
Some Factors Influencing Post-Operative Hypoxaemia.
Anaesthesia 20 (1965) 408
120. Mayrhofer, O.:
Wiederbelebung der Atmung.
Wien. Z. Inn. Med. 46 (1965) 359
121. Minnigerode, B.:
Über den Einfluß der respiratorischen Lokomotion von Kehlkopf und Trachea auf
die Entstehung von Intubationsschäden unter besonderer Berücksichtigung der
künstlichen Wechseldruckbeatmung.
Z. Laryng. Rhinol. Otol. 43 (1964) 613
122. Modell, J. H., M. Gaub, F. Moya, B. Vestal, H. Swarz:
Physiologic Effects of Near Drowning with Chlorinated Fresh Water,
Distilled Water and Isotonic Saline.
Anesthesiology 27 (1966) 33
123. Mollaret, P., J. J. Pocidallo:
Hypoventilation in Patients with Normal Lungs, Management of Drug
Poisoning, Tetanus and Myasthenia Gravis.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 121 (1965) 898
124. Mollaret, P., J. Emile, Ph. Amstutz:
Klinischer Erfahrungsbericht des Reanimationszentrums Hôpital Claude Bernard Paris.
In: Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung;
Thieme-Verlag Stuttgart 1967, S. 145

125. Morgan, B. C., W. E. Martin, Th. F. Hornbein, E. W. Crawford,
W. G. Guntheroth:
Haemodynamic Effects of IPPB.
Anesthesiology 27 (1966) 584
126. Morikawa, S., P. Safar, J. DeCarlo:
Influence of the Head-Jaw Position upon Upper Airway Patency.
Anesthesiology 22 (1961) 265
127. Morikawa, S.:
Diskussionsbeitrag.
In: *Emergency Resuscitation*, Aarhus 1961, S. 71
128. Nahas, G. G.:
The Use of Buffers in the Management of Respiratory Failure.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 121 (1965) 871
129. National Research Council (Mai 1966):
Ad Hoc Committee on Cardiopulmonary Resuscitation of the Division of
Medical Sciences, National Academy of Sciences.
J. A. M. A. 198 (1966) 372
130. Nelson, Th. G., W. F. Bowers:
Tracheotomy - Indications, Advantages, Techniques, Complications and Results.
J. A. M. A. 164 (1957) 1530
131. Norlander, O. P., C. G. Engström:
Volume-Controlled Respirators.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 121 (1965) 766
132. Norlander, O. P.:
Respirator Treatment.
Int. Anesth. Clin. 3 (1965) 861
133. Opie, L. H., J. M. Spalding, F. D. Stott:
Mechanical Properties of the Chest during Intermittent Positive-Pressure
Respiration.
Lancet 1 (1959) 545
134. Opie, L. H., J. M. Spalding, A. Crampton-Smith:
Intrathoracic Pressure during Intermittent Positive-Pressure Respiration.
Lancet 1 (1961) 911
135. Patel, J.-Cl.:
Les hemorrhagies digestives survenant au cours de la réanimation respiratoire.
Presse Med. 73 (1965) 1287
136. Patkin, M.:
A Hyperbaric Oxygen Chamber for Newborn Infants.
Anaesthesia 20 (1965) 351

137. Pedersen, B. S.:
A Resuscitation Centre for Acute Poisoning.
Danish Med. Bull. 12 (1965) 145
138. Pettay, O., P. Mäkisara, B. Runeberg:
A Follow-up Study of the Poliomyelitis Patients Treated with Tracheotomy
and IPP-Respirators in the Years 1954 -1960.
Acta Med. Scand. 177 (1965) 257
139. Pierre-Bougeois, J. Rogé, J. P. Garaix, E. Martin, de Roissard:
Les hémorragies digestives au cours de la réanimation respiratoire.
Sem. Hop. Paris. 40 (1964) 2931
140. Plass, N., W. F. Henschel:
Einrichtung und Aufgaben des Bremer Notarztzweiges.
In: Anaesthesiologie und Wiederbelebung XV (1966) 107;
Springer-Verlag
141. Pöntinen, P. J.:
Verlängerte Neuroleptanalgesie zur postoperativen Respiratorbehandlung.
Anaesthesist 16 (1967) 70
142. Pontoppidan, H., J. Hedley-White, H. H. Bendixen, M. B. Laver, E. P.
Radford jr.:
Ventilation and Oxygen Requirements during Prolonged Artificial Ventilation
in Patients with Respiratory Failure.
New Engl. J. Med. 273 (1965) 401
143. Portmann, G., P. Pardes:
Les indications de la trachéotomie dans l'anesthésie et la réanimation.
J. Med. Bordeaux 142 (1965) 1045
144. Poulsen, H.:
Zur Pathophysiologie zentraler und peripherer Atemstörungen nach Unfällen
und deren Behandlung.
Zbl. Chir. 90 (1965) 1167
145. Poulsen, H.:
Diskussionsbeitrag.
In: Resuscitation-Controversial Aspects, Herausg. P. Safar;
Springer-Verlag 1963
146. Ravitch, M. M., R. Lane, P. Safar, F. M. Steichen, P. Knowles:
Lightning Stroke.
New Engl. J. Med. 264 (1961) 36
147. Reh, H.:
Der Ertrinkungstod.
Med. Wschr. 19 (1965) 487

148. Rehder, K., P. Teichert, O. Hessler:
Der Einfluß der hämorrhagischen Hypotension auf den Gasaustausch in der Lunge während künstlicher Beatmung.
Thoraxchirurgie 13 (1965) 289
149. Reid, D. H., M. E. Tunstall, R. G. Mitchell:
The Respiratory Distress Syndrome of the Newborn.
Anaesthesia 21 (1966) 72
150. Reid, D. H., M. E. Tunstall:
A Controlled Trial of Artificial Respiration in the Respiratory Distress Syndrome of the Newborn.
Lancet 1 (1967) 532
151. Rohrschneider, W.:
Hornhautschädigung bei der Behandlung des Wundstarrkrampfes mit Muskelrelaxantien und künstlicher Beatmung.
Ber. Deutsch. Ophth. Ges. 65 (1963) 417
152. Rotheram, E. B., P. Safar, E. D. Robin:
CNS Disorder during Mechanical Ventilation in Chronic Pulmonary Disease.
Jama 189 (1964) 993
153. Ruben, H., A. Ruben:
Apparatus for Resuscitation and Suction.
Lancet II (1957) 373
154. Ruben, H., A. Ruben:
Artificial Respiration.
Lancet I (1962) 780
155. Ruben, H.:
Diskussionsbeitrag.
In: Emergency Resuscitation, Aarhus 1961, S. 75
156. Rügheimer, E.:
Die Tracheotomie - Indikationen, Technik, Kanülenprobleme.
In: Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung;
Thieme-Verlag Stuttgart 1967, S. 25
157. Rügheimer, E.:
Diskussionsbeitrag.
In: Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung;
Thieme-Verlag Stuttgart 1967, S. 85
158. Sadoul, P.:
Use of Sedatives, Relaxants and Respiratory Stimulants in Respiratory Failure.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 121 (1965) 836

159. Sadoul, P.:
Diskussionsbeitrag.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 121 (1965) 790
160. Safar, P., R. A. Brose:
Ambulance Design and Equipment for Resuscitation.
Arch. Surg. (Chicago) 90 (1965) 343
161. Safar, P.:
Resuscitation - Controversial Aspects.
Springer-Verlag 1963
162. Safar, P.:
Unwirksamkeit der manuellen Beatmung wegen Obstruktion der oberen Luftwege.
Anaesthesist 8 (1959) 228
163. Safar, P., L. Aguto-Escarraga, L. Drawdy, M. McMahon, A. Norris,
J. Redding:
Methoden der Mund-zu-Mund-Beatmung.
Anaesthesist 8 (1959) 231
164. Safar, P., L. Aguto-Escarraga, J. O. Elam:
A Comparison of the Mouth-to-Mouth and Mouth-to-Airway-Methods of
Artificial Respiration with the Chest-Pressure Arm-Lift Methods.
New Engl. J. Med. 258 (1958) 671
165. Safar, P.:
Diskussionsbeitrag.
In: Emergency Resuscitation, Aarhus 1961
166. Schilling, K.:
Erfahrungen der kontrollierten Beatmung bei Patienten im Status asthmaticus.
Münchn. Med. Wschr. 107 (1965) 1118
167. Schnaars, P.:
Anatomische Lungenbefunde der Neugeborenen nach Beatmung.
Helvet. Paediat. Acta 20 (1965) 197
168. Schneider, H.:
Tierexperimentelle Untersuchungen zur Klärung der Entstehung sogenannter
Atelektasen durch Langzeitbeatmung.
In: Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung; Thieme-Verlag Stuttgart
1967, S. 212
169. Schorer, R.:
Auswirkungen der Atemmechanik auf den Kreislauf.
In: Anaesthesiologie und Wiederbelebung X (1965)

170. Schulte-Steinberg, O.:
Diskussionsbeitrag.
Anaesthesist 13 (1964) 266
171. Schulthess, G. v.:
Trophisch bedingte Tracheotomiekomplicationen bei Polyradiculitis Guillain-Barré.
Arch. Ohr.Nas. Kehlkopfheilk. 183 (1964) 419
172. Sellery, G. R., H. B. Fairley:
Inspired Oxygen Concentration Delivered by the Bird Ventilator.
Anesthesiology 28 (1967) 453
173. Semm, K., D. Kress:
Die Bedeutung der Relation von Druck mal Zeit bei der Entfaltung atelektatischer
Neugeborenenlungen durch Überdruck.
Arch. Gynaek. 199 (1963) 279
174. Seriff, N. S.:
The Syndrome of Primary or Central Alveolar Hypoventilation.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 121 (1965) 691
175. Siverman, W. A., J. C. Sinclair, G. M. Gandy, M. Finster,
W. A. Bauman, F. J. Agate:
A Controlled Trial of Management of Respiratory Distress Syndrome in a
Body-enclosing Respirator.
Pediatrics 39 (1967) 740
176. Sluiter, H. J., B. Koolhaas, R. van der Lende, G. J. Tammeling, E. Blokzijl,
W. van Dijn, N. G. M. Prie:
Conservative and Aggressive Treatment of Acute Severe Respiratory Insufficieny
in Patients with Chronic Nonspezifíc Lung Disease (C. N. S. L. D.).
Med. Thorac 21 (1964) 335
177. Smith, R. M.:
Nasotracheal Intubation as a Substitute for Tracheostomy.
Pediatrics 38 (1966) 652
178. Steiner, S. H., R. Frayser, J. C. Ross:
Alterations in Pulmonary Diffusing Capacity and Pulmonary Capillary Blood
Volume with Negative Pressure Breathing
J. Clin. Invest. 44 (1965) 1623
179. Stoeckel, H.:
Zur Behandlung hoher Rückenmarksverletzungen.
In: Anaesthesiologie und Wiederbelebung XV (1966) 47;
Springer-Verlag

180. Stoffregen, J.:
Diskussionsbeitrag.
In: Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung;
Thieme-Verlag Stuttgart 1967, S. 82
181. Stoffregen, J.:
Lungenkomplikationen.
In: Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung;
Thieme-Verlag Stuttgart 1967, S. 231
182. Stool, S. E., Th. W. Striker, J. J. Downes:
Nasotracheal Tube in Children.
Surg. Forum 17 (1966) 468
183. Strauss, J., R. N. Fine, D. A. Medina, G. N. Donnell:
The Use of THAM in the Treatment of Status Asthmaticus.
Pediatrics 38 (1966) 655
184. Swann, Spafford:
Zitiert bei J. S. Redding, R. A. Cozine, G. C. Boigt, P. Safar in:
Resuscitation from Drowning, Jama 178 (1961) 1136
185. Taylor, F. B., M. E. Abrams:
Effect of Surface Active Lipoprotein on Clotting and Fibrinolysis, and of
Fibrinogen on Surface Tension of Surface Active Lipoprotein.
Am. J. Med. 40 (1966) 346
186. Thomas, D. V., G. Fletcher, Ph. Sunshine, J. A. Schafer, M. H. Klaus:
Prolonged Respirator Use in Pulmonary Insufficiency of Newborn.
Jama 193 (1965) 183
187. Ulmer, W. T., W. Ey, D. Herberg, G. Reichel, W. Schwab:
Untersuchungen über die Wirksamkeit manueller Beatmungsmethoden.
Dtsch. Med. Wschr. 85 (1960) 58
188. Ulmer, W. T., H. P. Harrfeldt, G. Reichel:
Die Durchführung der verschiedenen Mund-zu-Mund-Beatmungsmethoden.
Dtsch. Med. Wschr. 85 (1960) 67
189. Ulmer, W. T.:
Pathophysiologie der respiratorischen Insuffizienz und physiologische Grundlagen der Beatmung.
In: Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung;
Thieme-Verlag Stuttgart 1967, S. 4
190. Uter, P.:
Der Einfluß des intrapulmonalen Druckes auf die Bildung des Lungenödems.
In: Anaesthesiologie und Wiederbelebung XV (1966) 134;
Springer-Verlag

191. Vic-Dupont, J. F. Monsallier, Ph. Amstutz:
L'hospitalisme en réanimation respiratoire.
Presse Med. 71 (1963) 2195 u. 2247
192. Vic-Dupont, J. Roujeau, A. M. Székely:
Conséquences anatomiques et physio-pathologiques de la respiration endo-trachéale
dédiutes de l'étude de 49 poumons.
Bull. Soc. Med. Hop. Paris 116 (1965) 691
193. Wachsmuth, W., K. H. Weis, R. Schautz:
Zur Langzeitbeatmung in der Allgemeinchirurgie.
Dtsch. Med. Wschr. 92 (1967) 507
194. Wendl, H. K.:
Die Wiederbelebung des asphyktischen Neugeborenen als Notfallmaßnahme.
Med. Welt 33 (1964) 1730
195. Werkö, L.:
The Influence of Positive Pressure Breathing on the Circulation in Man.
Acta Med. Scand. 193 (1947)
196. Westgate, H. D., J. R. Gordon, F. H. van Bergen:
Changes in Airway Resistance Following Intravenously Administered d-Tubocurarine.
Anesthesiology 23 (1962) 65
197. Wiemers, K.:
Indikationen zur Respiratorbeatmung beim Tetanus.
In: Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung;
Thieme-Verlag Stuttgart 1967, S. 139
198. Wiemers, K.:
Diskussionsbeiträge.
In: Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung;
Thieme-Verlag Stuttgart 1967, S. 86, 225, 232
199. Williams, G. F., W. H. Beasley:
Mouth-to-Mouth Method of Resuscitation in Stillborn and Neonatal Lambs.
Lancet II (1964) 443
200. Williams, G. F., W. H. Beasley:
Prevention of Gastric Inflation during Neonatal Respiratory Resuscitation.
Brit. Med. J. 5466 (1965) 861
201. Winnie, A. P., V. J. Collins:
A Simple Technique for the Manual Administration of Positive-Negative
Pressure Ventilation.
Anesthesiology 27 (1966) 724
202. Wong, F. M., W. J. Grace:
Sudden Death after Near-Drowning.
J. A. M. A. 186 (1963) 724

203. Wunderlich, H. H.:
Leichtes, transportables Beatmungsgerät.
Chirurg 1 (1959)
204. Zimmermann, W. E.:
Der Trispuffer in klinischer Anwendung.
Dtsch. Med. Wschr. 88 (1963) 1305

Literaturverzeichnis B

1. Anderton, J. L., J. F. Cowie, E. A. Harris, R. A. Sleet:
Effect of Ethamivan (Vanillic Acid Diethylamide) on the Respiratory Response of Healthy Young Men to Carbon Dioxide, in the Absence of Hypoxia.
Brit. J. Pharmacol. 19, 142, 1962
2. Auinger, W., F. Kaindl, F. Salzmann, W. Weissel:
Zur Atem- und Kreislaufwirkung von 3-Methoxy-4-oxy-benzoessäurediäthylamid.
Wien. Ztschr. inn. Med. 33, 23, 1952
3. Cherniack, R. M., G. Young:
An Evaluation of Ethamivan as a Respiratory Stimulant in Barbiturate Intoxication, and Alveolar Hypoventilation in Emphysema and Obesity.
Ann. intern. Med. 60, 631, 1964
4. Dechêne, J. P.:
Vanillic Diethylamide (Ethamivan) and the Hypoventilation Syndrome in Thoracic Surgery.
Can. Anaes. Soc. J. 12, 173, 1965
5. Fruhmann, G.:
Die Therapie der lebensbedrohenden respiratorischen Insuffizienz.
Internist 6, 502, 1965
6. Fruhmann, G., H. Blömer, P. Kolb:
Primäre alveolare Hypoventilation infolge einer Funktionsstörung des Atemzentrums unbekannter Genese.
Klin. Wschr. 39, 618, 1961
7. Fruhmann, G., H. Pichlmaier:
Zur Methodik der Messung von inspiratorischen und alveolaren CO₂-Antriebskurven für die Atmung.
Z. klin. Med. 156, 63, 1959
8. Galdston, M., M. B. Myles:
The Use of Aminophylline in Respiratory Depression and Carbon dioxide Retention Induced by Oxygen Inhalation in Patients with Pulmonary Emphysema.
Amer. J. Med. 33, 852, 1962
9. Geisler, L., D. Herberg, U. Cegla, G. Utz:
Untersuchungen über die CO₂-sensible zentrale Atmungsregulation an Lungen- gesunden und bei verschiedenen Krankheitsbildern.
Schweiz. Med. Wschr. 99, 144, 1969
10. Glnzel, K. H.:
Über ein neues Vanillinderivat mit starker analeptischer Wirksamkeit.
Wien. Ztschr. inn. Med. 33, 16, 1952

11. Grodins, F. S., J. S. Gray, K. R. Schroeder, A. L. Norins, R. W. Jones:
Respiratory Responses to CO₂ Inhalation. A. Theoretical Study of a Nonlinear
Biological Regulator.
J. Appl. Physiol. 7, 283, 1954/55
12. Mürtz, R., A. H. Begnat:
Über die Wirkung hoher O₂-Partialdrucke auf die Respiration bei chronischer
Hypoxämie.
Z. exp. Med. 139, 166, 1965
13. Rockwell, G. H., N. M. Greene:
Ethamivan and the Ventilatory Response to Carbon Dioxide in
Depressed Man.
Clin. Pharm. Therapy 4, 728, 1963
14. Rodman, T., J. F. Fennelly, A. J. Kraft, H. P. Close:
Effect of Ethamivan on Alveolar Ventilation in Patients with Chronic Lung
Disease.
New. Engl. J. Med. 267, 1279, 1962
15. Said, S. I., C. M. Banerjee:
Effects of a Newer Respiratory Stimulant (Vanillic Diethylamide) in Respiratory
Acidosis Due to Obstructive Pulmonary Emphysema or Obesity.
Amer. J. Med. 33, 845, 1962
16. Schwab, M., E. Schmeeling, P. H. Wagner:
Die Beeinflussung der Atmung durch Theophyllinpraeparate und ihre Lösungs-
vermittler.
Klin. Wschr. 38, 851, 1960
17. Slater, H. M.:
Vanillic Acid Diethylamide following outpatient anaesthesia.
Anesth. Analg. 41, 69, 1962
18. Sproule, B. J., R. L. Jans, H. Breitzkreutz, W. Mahon:
Effects of Ethamivan in Patients with Chronic Respiratory Disease.
Canad. Med. Ass. J. 91, 1203, 1964
19. Wolfson, B., E. S. Siker, H. E. Ciccarelli:
A Double Blind Comparison of Doxapram, Ethamivan and Methylphenidate.
Am. J. Med. Science 249, 391, 1965

Lebenslauf

Ich, Hans-Herbert Specht, wurde am 24. Dezember 1942 als Sohn des Arztes Dr. med. Hans Specht und seiner Frau Elisabeth, geb. Schelle, in München geboren. Hier besuchte ich von 1953 bis zur Reifeprüfung 1962 das humanistische Wilhelmsgymnasium. Von 1. Oktober 1962 bis 27. März 1964 leistete ich die Wehrpflicht ab und schied als Führer der Reserve aus. Im Sommersemester 1964 immatrikulierte ich mich an der Universität München für das Fach Humanmedizin und schloß die Ausbildung nach 11 Semestern am 17. Dezember 1969 mit dem medizinischen Staatsexamen, Note I, ab. Seit 1. Februar 1970 arbeite ich als Medizinalassistent am Städtischen Krankenhaus Landshut, Chirurgische Abteilung (Chefarzt: Prof. Dr. Hueck).

